Психиатрический диагноз

И. Я. ЗАВИЛЯНСКИЙ
В.М. БЛЕЙХЕР
И. В. КРУК
Л. И. ЗАВИЛЯНСКАЯ

И. Я. ЗАВИЛЯНСКИЙ
В. М. БЛЕЙХЕР
И. В. КРУК
Л. И. ЗАВИЛЯНСКАЯ



2-е издание,
переработанное
и дополненное

КИЕВ
«ВЫЩА ШКОЛА»
1989

ББК 56.14
П86

УДК 616.89—008(07)

Рецензенты: заслуженный деятель науки РСФСР зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии Университета дружбы народов им. П. Лумумбы профессор *М. В. Коркина*; зав. кафедрой психиатрии и медицинской психологии Минского государственного медицинского института профессор *Т. Т. Сорокина*

Редакция литературы по медицине и физической культуре
Редактор *А. Е. Замяткина*

Психиатрический диагноз / И. Я. Завилянский,
П86 В. М. Блейхер, И. В. Крук, Л. И. Завилянская.— 2-е изд., перераб. и доп.— К.: Выща шк., 1989.— 311 с.
ISBN 5-11-001297-0.

Изложены методологические принципы диагностики психических заболеваний, особенности обследования психически больных, вопросы деонтологии в психиатрии. Описаны отдельные виды расстройств психической деятельности, а также основные психопатологические синдромы. Важное место занимают дифференциально-диагностические аспекты психической патологии.

По сравнению с предыдущим изданием (1979) введены разделы, посвященные соматоневрологическим и специальным методам исследования, семиотике психических заболеваний детского и юношеского возраста, расширен и дополнен раздел, касающийся описания психопатологических синдромов.

Для слушателей институтов усовершенствования врачей и практических врачей-психиатров.

П $\frac{4108110000-223}{М211(04)-89}$ 500—89

ББК 56.14

ISBN 5-11-001297-0

ВВЕДЕНИЕ

Диагностика психических заболеваний имеет свои особенности. Однако работ, специально посвященных этому вопросу, крайне недостаточно. Записи на магнитофонных лентах бесед психиатров с больными, сделанные в этих целях, практически мало что дают. Психически больного надо не только слушать, но и видеть, наблюдать, обследовать.

Психиатр в процессе обследования больного относительно мало использует инструментальную технику. Для него очень важно наблюдение, особенно при первой встрече с больным. В зависимости от того, как и на что жалуется больной, что он говорит о своей болезни, как ведет себя в беседе, как налаживается с ним контакт, обнаруживает ли достаточную эмоциональную откликаемость, как осознает дистанцию между собой и врачом, психиатр получает ценные для диагностики данные. Больной алкоголизмом, например, нередко беспечен и склонен сокращать дистанцию между собой и врачом. Больной с бредом насторожен. Страдающий истерией демонстрирует свою слабость. Психастеник робок в контакте. Если больной говорит, что у него «одеревенели чувства» или, жалуясь на тоску, локализует ее в области сердца, то мы думаем о витальной депрессии, а если больной говорит, что мысли у него вылетают из правой стороны затылка или что он слышит голоса «внутри головы», то прежде всего предполагаем шизофрению. Поскольку в психиатрии симптом почти никогда не бывает однозначным, мы допускаем возможность нозологической специфичности некоторых психопатологических симптомов в рамках определенного синдрома.

И если многими психиатрами принимается положение о важности для психиатрической диагностики данных самонаблюдения больного, то естественно полагать, как велико значение для нее же качества расспроса больного. Недаром говорят об искусстве расспроса, об умении слушать и умении спрашивать. Перед одним психиатром

больной раскрывается, перед другим замыкается. Очень часто это обусловлено тем, как врач строит свой контакт с больным. Расспрос — это глубоко человеческий метод обследования и многое дает, если сочетается с клинико-лабораторными и соматоневрологическими методами.

При оценке информации, которую психиатр получает от больного, следует учитывать, что психическое заболевание обычно искажает в той или иной степени личность больного. При установлении этиологических моментов в клинике психозов, например, приходится учитывать, что субъективный и объективный анамнез могут страдать рядом недостатков. Известно, что «после этого, не значит поэтому», т. е. фактор, который предшествовал болезни, далеко не всегда, как часто полагают родственники и сам больной, является причиной ее. Он может способствовать возникновению болезни или спровоцировать ее, но может не иметь к ней никакого отношения.

Психиатру в его лечебно-диагностической практике приходится соприкасаться не только со сложными явлениями психической деятельности, но и с факторами соматического и социального порядка.

В диагностике психических болезней важно изучение соотношений внешних и внутренних факторов. Следует предостеречь от абсолютизирования свойств личности в происхождении психических болезней, в то же время было бы неправомерно игнорировать значение почвы, роль индивидуальных особенностей в возникновении, проявлениях и течении болезни. Предшествующий жизненный опыт субъекта, его потребности, состояние организма наряду с воздействиями внешнего мира детерминируют его психическую деятельность, которая искажается в процессе заболевания.

При наличии специфической патогномоничной симптоматики мы пытаемся установить причины болезни на основании изучения клинической картины. Сопоставляя анамнез с данными психологического анализа, нейросоматических и параклинических исследований, мы реализуем наше диагностическое суждение.

Если, по мнению М. И. Аствацатурова (1930), неврологический диагноз — это решение алгебраической задачи со многими неизвестными, то диагноз психиатрический, как говорил А. В. Снежневский (1976), можно сравнить с математической логикой.

Терапевты и невропатологи имеют больше возможностей для непосредственного восприятия симптома. Они используют и стетоскоп, и неврологический молоточек, и пальпацию, и рентгенограмму. Даже электрофизиологические исследования помогают им в диагностике в большей мере, чем психиатру. Можно сказать, что у терапевта и невропатолога в установлении диагноза живое созерцание более насыщенно, чем у психиатра, процесс диагностики у которого поэтому и более субъективен.

Важно и то, что больные соматоневрологического профиля предъявляют врачу больше жалоб, чем психически больные. Всякая болезнь у них начинается с ощущения дискомфорта, в связи с чем они и обращаются к врачу. Психически больные не всегда ощущают дискомфорт. Нередко у них вовсе нет жалоб. Они часто не отмечают у себя того, что психиатрами квалифицируется как психопатологические симптомы. И если считать, что всякое заболевание имеет свой бессимптомный период, то у психически больных этот период своеобразного «безмолвия» болезни, когда ее признаки не замечаются ни больными, ни их близкими, нередко значительно длиннее. Вот почему психически больные становятся объектами психиатрического обследования зачастую с опозданием.

Описания психически больными субъективных ощущений не всегда отличаются точностью. Одни из них преувеличивают свои ощущения, другие игнорируют их, неадекватно относятся к проявлениям болезни и не обращают внимания на такие детали и факты, которые весьма важны для диагностики.

При обследовании психически больного необходимы особые приемы и методы выявления болезни. Именно поэтому диагностический процесс в психиатрии требует от врача знаний специальных методик обследования, наблюдения и обобщения данных изучения психической деятельности больного.

Психиатру приходится выявлять нозологические особенности психического заболевания. При этом имеют значение: дисциплинированность мышления, наблюдательность, последовательность и точность в собирании фактов, неторопливое обследование больного и детальное запоминание обнаруживаемой симптоматики. Психиатру нужны знания не только клиники психических заболеваний, но и медицинской психологии, умение описы-

вать данные, составляющие сущность психического состояния больного. От должен знать закономерности и особенности течения различных психических болезней и уметь предвидеть поведение больного (побег, суицидальную попытку, возбуждение, ступор, расстройство сознания и др.).

Представляется важным рассмотрение вопроса о том, когда и с чего начинается процесс распознавания психического заболевания. Можно сказать, что он начинается уже с собирания объективных и субъективных сведений, которые приходится синтезировать для последующего анализа и критического сопоставления.

Диагноз не только включает в себя определение болезни, ее стадии и типа течения. Им определяется и прогноз, который, можно сказать, заключен в диагнозе, ибо диагноз позволяет высказать в одних случаях предположение, в других — уверенность в том, к чему идет больной, каким будет характер компенсации, когда наступит ремиссия или выздоровление. Диагноз содержит и элементы прогноза о возможностях реабилитации в плане восстановления трудоспособности больного, а на социальном уровне определяет дееспособность, вменяемость, социальную опасность. В диагнозе получают отражение также вопросы терапевтического и спонтанного прогноза, а формулировка диагноза характеризует уровень мышления, опыт и теоретическую подготовленность врача.

Несмотря на успехи биологии и теоретической медицины, открывшие новые пути в изучении патогенеза психических заболеваний, эта проблема не может считаться разрешенной. На нынешнем этапе еще очень трудно сопоставлять структурные церебральные нарушения с психопатологическими изменениями. Психиатрам приходится определять нозологическую природу психических болезней, основываясь главным образом на изучении их клинических особенностей, которые в той или иной мере отражают патогенез. Наиболее правильным в изучении психически больных следует признать сочетание клинического и параклинических методов обследования. Представления о том, что клинико-психопатологический метод обследования в настоящее время себя уже изжил, не только неверны, но и вредны. Эти представления влекут за собой пренебрежение методом обследования, в то время как он раскрывает такие особенности психопатологичес-

ких проявлений, которые пока недоступны даже самым совершенным приборам.

Принципиально неверным является также положение о невозможности нозологической диагностики в психиатрии и о том, что при распознавании психических болезней во главу угла ставятся интуиция и вчувствование. Такая позиция вредна тем, что она парализует стремление исследовать причины и механизмы развития психической патологии. Врач не имеет права игнорировать данные о патофизиологии головного мозга и не отдавать себе отчет в значении внутримозговых процессов обмена, нарушений мозгового кровообращения, избирательности действия патогенных факторов на мозговые системы и роли при этом индивидуальных свойств личности. Отсюда вытекают требования учета условий, способствующих возникновению болезни, и требование не отрывать их от функционального состояния организма больного. Учет анамнестических сведений, преморбидных свойств личности позволяет при диагностике болезни увязывать прошлое с настоящим. Устанавливая причины болезни, следует помнить об их неоднозначности. Одни и те же патогенные факторы могут различно проявлять себя у разных субъектов. Так, при алкоголизме у одних больных возникает галлюциноз или параноид, у других — белая горячка, у третьих — алкогольная эпилепсия и т. д.

В психиатрии не так уж много патогномоничных симптомов. Установлено, что под влиянием различных патогенных факторов могут возникать одинаковые или очень схожие между собой симптомокомплексы. Например, известно, что число клинических форм реакций значительно меньше, чем число факторов, их вызывающих, а это нередко затрудняет распознавание психических заболеваний. Преодоление этих затруднений становится возможным при учете взаимосвязей клинических синдромов и фона, на котором они проявляются. Например, не только для диагноза, но и для прогноза имеет значение, протекает ли продуктивная психотическая симптоматика на фоне нарушенного или ясного сознания.

Некоторые авторы (Г. Е. Сухарева, 1974; А. В. Снежневский, 1976) рекомендуют проводить четкую дифференциацию между негативными и позитивными симптомами, т. е. между симптомами выпадения, утраты определенных функций и продуктивными психотическими симптомами. Эти симптомы взаимно связаны друг с дру-

гом, причем чем резче выражены негативные, тем менее очерчены позитивные. Характерно также и то, что при медленном начале болезни позитивные симптомы не достигают большой степени выраженности, а при остром начале болезни они преобладают.

Клиническое мышление врача реализуется прежде всего в распознавании болезни, для чего ему приходится оперировать разносторонними знаниями. При этом играют роль и его личностные особенности. Так, указывают: среди факторов, могущих вести к ошибочной диагностике, существенную роль играют «плохие привычки врача», «недостаточно конструктивное мышление», «установки на безошибочность своего диагноза», «самолюбие и тщеславие», «нерешительность характера», «предвзятость мнения», «стремление ставить особо интересные диагнозы» и даже такие особенности характера врача, как склонность к пессимизму или излишний оптимизм.

М. П. Кончаловский (1934) говорил, что в процессе диагностики от врача требуются «сначала знания, потом опыт, всегда суждение». Умению размышлять способствует философское образование, а между тем не так уж редко встречаются врачи, пренебрежительно относящиеся к философии, обнаруживающие чисто утилитарный подход к своей профессии. Такие врачи пользуются логикой стихийно и при этом нередко впадают в односторонность мышления. Во избежание ошибок они используют способ мышления, присущий так называемому здравому смыслу, однако, как писал Ф. Энгельс, «здравый человеческий рассудок, весьма почтенный спутник в четырех стенах своего домашнего обихода, переживает самые удивительные приключения, лишь только он отважится выйти на широкий простор исследования» [1].

Диалектико-материалистическое мировоззрение расширяет теоретический кругозор и тем самым предохраняет от профессиональной ограниченности, совершенствует мышление, вооружает нас общими методологическими принципами обследования.

Когда в рассуждениях о врачебном мышлении и о построении диагноза прибегают к известной ленинской формуле — от живого созерцания к абстрактному мыш-

[1] *Энгельс Ф.* Анти-Дюринг // Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 21.

лению и от него к практике[1], то имеют в виду, что живое созерцание и абстрактное мышление в диагностике не отделены друг от друга. Обследуя больного, врач обдумывает то, что он ощущает, видит, слышит. Его восприятия неразрывно связаны с мышлением. Восприятие последующего факта определяется осмыслением предыдущего. Поэтому, вероятно, В. Н. Сагатовский (1966) и выделяет три основных способа выявления симптомов — *словесный, чувственный, инструментальный* — и в то же время отмечает, что построение диагноза в целом находится в сфере абстрактного мышления.

По мнению К. Е. Тарасова (1965), диагностику составляют три основных, неразрывно связанных друг с другом аспекта распознавания болезни: *логический* — специфика мышления врача в процессе установления диагноза, *технический* — разработка различных специфических методов обследования больного и *семиотический* — изучение диагностического значения симптомов.

При метафизическом подходе каждая из этих сторон диагностики отрывается от других, абсолютизируется и таким образом становится гносеологической основой ошибочных теорий диагноза.

Так, преувеличение роли семиотики, игнорирование, а иногда даже отрицание структурно-функциональных мозговых основ симптоматики, отрыв явлений болезни от ее сущности приводят к агностицизму, примером чего может служить теория S. Freud, игнорирующая топографию головного мозга в рассмотрении симптомов.

Субъективистское истолкование технического аспекта диагноза в отрыве от других его аспектов приводит к утверждению эмпиризма, инструментализма. На этой основе игнорируется научно-рациональная сторона диагноза, в частности объективная логическая сущность мышления врача.

Узкий эмпиризм проявляется в преувеличении роли чувственного опыта и недооценке клинико-логического мышления в процессе познания и отрыве его от общих закономерностей научного мышления. Любое, в том числе и клиническое, наблюдение — это не просто познание на эмпирическом уровне, не только индивидуально-чувственный, но и социально обусловленный акт, осмыслен-

[1] *Ленин В. И.* Философские тетради // Полн. собр. соч.— Т. 29.— С. 152-153.

ный процесс отражения действительности. Субъективный эмпиризм ведет не к диалектике, а к эклектике. Вместо развернутого обоснования диагноза дается механический перечень основных и сопутствующих симптомов или же просто описание всех замеченных симптомов без внутренней связи. Малейшая односторонность, прямолинейность в мышлении могут обернуться субъективизмом, который ведет к тенденциозному, необъективному отражению действительности. Субъективизм в мышлении усиливается за счет оторванности его от практики и жизни. Отсюда недалеко до софистики в диагностике, когда симптомы искусственно подгоняются под наиболее импонирующий врачу диагноз.

В. И. Ленин указывал, что познание человека идет не по прямой, а по линии, бесконечно приближающейся к спирали. Он говорил, что прямолинейность и односторонность, наряду с субъективизмом и субъективистской слепотой, являются гносеологическими корнями идеализма Диагностический поиск всегда должен быть разветвленным хотя бы уже потому, что, диагностируя, врач стремится определить у больного не только самую болезнь, но и форму, особенности ее течения, стадию, осложнения. При этом он выясняет и индивидуальные особенности больного человека. К дифференциальной диагностике врач приступает после того, как в результате поиска он составил представление о симптомах и синдромах, определяющих клинику заболевания. И тогда перед ним встает вопрос, с чего начать: с попыток определения сходства клинической картины у больного и симптоматики предполагаемой болезни или с поисков различия?

Всестороннее обследование — необходимое звено дифференциальной диагностики.

В диагностике психических заболеваний, мы полагаем, целесообразно пользоваться следующими принципиальными положениями:

1. Диалектико-материалистическая методология является принципиальной основой научного подхода к распознаванию психической патологии.

2. Полнота и всесторонность диагноза определяются методом клинического наблюдения в сочетании с лабораторными методами исследования. Лишь такое сочета-

[1] *Ленин В. И.* Философские тетради // Полн. собр. соч.— Т. 29.— С. 322.

ние позволяет вскрыть причины и внутренние связи болезненных проявлений в их статике и динамике.

3. Нозологический принцип в распознавании психических заболеваний противостоит идеалистическим концепциям в психиатрической диагностике — фрейдизму, экзистенциализму, антипсихиатрии и пр.

4. Возникновение психической патологии рассматривается с позиций единства внешнего и внутреннего, учитывается значение почвы и воздействий социальной среды.

5. Принцип соответствия получает свое выражение в рассмотрении психической патологии путем сопоставления психопатологических симптомов в их единстве и целостности.

6. Учитывается соотношение продуктивной и непродуктивной, позитивной и негативной симптоматики в течении болезни.

7. Психическая патология рассматривается в плане единства прошлого и настоящего и прогнозируется на основе клинико-динамического анализа состояний больного.

АНАМНЕЗ

Анамнез — сведения о жизни больного, перенесенных им заболеваниях, начале и течении нынешней болезни — необходимая часть обследования. Существует много работ и методических указаний относительно того, как собирать анамнез у больных и у их близких. Однако работ, специально посвященных вопросам психиатрического анамнеза, немного.

Было время, когда спорили две медицинские школы, московская и петербургская; первая выдвигала анамнез в качестве важнейшего фактора обследования, вторая ставила на первое место значение объективного обследования. Такого рода механистическое противопоставление одного клинического метода другому не может считаться приемлемым, особенно в психиатрии, где совсем немного заболеваний, для диагностики которых можно пренебречь анамнезом. О многих из них без рассказа больного или его родственников трудно судить. Вместе с тем больной может тщательно скрывать свой бред, маскировать депрессию, не говорить о припадках и т. д.

В психиатрии врач больше, чем в других клинических дисциплинах, имеет дело с двумя частями, или сторонами, анамнеза — *субъективной* и *объективной*. Не у всех больных можно получить полный субъективный анамнез. Сведения, которые врач получает непосредственно от больного, часто оказываются недостаточными. В ряде случаев (негативизм, мутизм и т. п.) от больного вообще невозможно получить анамнестические сведения. При попытках получить субъективный анамнез нередки искажения данных. В большинстве случаев, при выраженных психических заболеваниях, больные к помощи врачей прибегают не самостоятельно. Их приводят на прием либо к ним вызывают психиатра, и собственная инициатива больных в беседе с врачом бывает подчас весьма недостаточной. Но даже там, где сведения о жизни и болезни больной сообщает сам, возможны дефекты анамнеза, потому что не всегда можно с надлежащим доверием отнестись к этим сведениям. Ведь больные, даже те,

которые вполне критически относятся к своей болезни, например при ананкастической патологии, невротических состояниях иного характера или при наркоманиях, не все рассказывают о себе и о болезни. Бывает, что они стесняются все сообщать врачу или скрывают некоторые подробности своего состояния вполне сознательно, а в иных случаях не сообщают необходимых сведений потому, что не придают им того значения, какое они могут иметь для психиатра. Наконец, больные могут просто не знать о психических заболеваниях в семье, в роду, не имеют достаточных сведений о периоде детства, особенностях перенесенных в детстве болезней, о припадках, которые у них когда-то бывали, и т. п.

Что касается объективного анамнеза, то и здесь врачу приходится учитывать, что родственники и другие лица могут многого не знать о жизни больного и перенесенных им заболеваниях (например, больной скрыл перенесенную в свое время венерическую болезнь), как могут не знать и об имевших место в его жизни психотравмирующих переживаниях. Надо подчеркнуть, что родственники или близкие больному люди могут, вследствие интимного характера некоторых сведений, вполне сознательно скрывать их от врача.

Субъективные и объективные данные не заменяют, а дополняют друг друга. Сопоставление их позволяет врачу более полно и точно оценить не только особенности больного, но и отношения, сложившиеся между ним и окружающими,— в какой мере они способствуют адаптации или, наоборот, дезадаптации больного.

В психиатрическом анамнезе очень важно выделить сведения о трудоспособности больного, так как они объективно отражают степень его социально-трудовой адаптации. При этом важно установить не только факт снижения трудоспособности, но попытаться выяснить у больного, какие именно процессы в его профессиональных занятиях вызывают особые затруднения и снижают его работоспособность (например, трудно сосредоточивает свое внимание на усвоении рабочего задания или быстро утомляется и т. п.).

Болезнь, как правило, подготавливается всей прежней жизнью, и факторы, которые ей предшествовали, играют важную роль. Существуют, например, исследования, показывающие, что у лиц, перенесших энцефалит различной этиологии и практически выздоровевших, могут,

спустя даже длительное время, возникать соматические и психические расстройства, такие как гипоталамическая патология, желудочно-кишечные, сосудистые нарушения. Следует помнить, что нервные клетки головного мозга сохраняют следы самых отдаленных во времени влияний. Этим и соединяется воедино весь динамический жизненный процесс. Некоторые авторы пишут о следовых реакциях, следовой патологии (Я. П. Фрумкин, С. М. Лившиц, И. А. Мизрухин, 1966, 1967). В свое время И. П. Павлов настойчиво указывал на роль следовых процессов в организме, а А. Д. Сперанский (1915) выдвинул принцип «второго удара», под влиянием которого снова развивается перенесенный ранее, но компенсированный или затихший болезненный процесс. В свете этих положений важность добросовестно собранного анамнеза не вызывает сомнений.

Выдающийся терапевт Г. А. Захарьин (1909), говоря об анамнезе, подчеркивал, что в нем должны содержаться сведения не только о прошлом больного, но и о его психическом состоянии. Он при этом добавлял, что вряд ли можно сказать, какая часть анамнеза важнее.

Знакомство с жалобами, по поводу которых обратились к психиатру, нередко уже само по себе освещает врачу дальнейший путь обследования.

В. П. Сербский (1906) указывал, что собирать анамнез можно двояким путем — либо заполнять заблаговременно написанные пункты определенной схемы, не зная, к чему в конце концов приведет обследование, либо, наметив предварительно определенную цель в виде тех или иных диагностических возможностей, стремиться выяснить, какая из них подтвердится в свете собранных данных. Не отрицая значения обстоятельного анамнеза, он все же отдавал предпочтение другому пути — производить расспрос соответственно той или иной форме болезни. В. П. Сербский писал в связи с этим, что в большинстве случаев анамнез приходится собирать дважды — до и после обследования больного, потому что после обследования выявляются новые обстоятельства, требующие выяснений и дополнений.

Объективный анамнез не следует собирать в присутствии больного. Даже в тех случаях, когда больной самостоятельно обратился к врачу за помощью, необходимо попросить, чтобы в следующий раз он явился с кем-либо из близких для того, чтобы можно было получить

дополнительные сведения и дать родственникам необходимые рекомендации в отношении больного.

В некоторых случаях можно ограничиться сведениями, полученными от одного лица, если это лицо хорошо знает больного, вызывает доверие и если сообщенные сведения достаточны для представления о прошлом больного и особенностях развития его личности. В других же случаях приходится обращаться к нескольким лицам, знающим больного, и таким образом пополнять и проверять ранее полученные сведения, особенно если они представляются сомнительными, противоречивыми либо недостаточными.

Всегда следует помнить, что основную ценность представляет не мнение тех, кто окружает больного, а объективные факты, потому что субъективные толкования могут способствовать ошибкам врача. Это особенно имеет отношение к истолкованиям родственниками причин болезни. Родственники в силу своих отношений с больным часто оказываются недостаточно объективными наблюдателями. Нередко родственник — отец, мать, брат, сестра — начинает свой рассказ с изложения причин, которые, по его мнению, привели к болезни, т. е., по выражению В. Ф. Чижа (1913), рассказывает не то, что было, а то, что, по его мнению, должно было быть.

Сами того не ведая, родственники могут искажать факты и события. Например, при тщательном обследовании больного и изучении клиники выявляется, что болезнь, которая, по словам родных, имела острое начало, возникла значительно раньше того, как они обратились к врачу. Умело собирая анамнез, можно обнаружить, что задолго до острого нарастания психотических явлений у больного уже наблюдали некоторые странности в поведении или отмечались галлюцинации и другие расстройства.

Всегда важно выяснить, как и на протяжении какого времени развивалось заболевание. Следует помнить, что шизофренией обычно заболевают в молодом возрасте, в период полового созревания. Нередко она начинается с характерологических изменений, своеобразного отхода от своей среды и замыкания в себе, изменений поведения, с ипохондрических проявлений, жалоб на необычные ощущения в теле, голове, с неспособности к концентрации внимания, что отмечается самим больным, и т. д.

Необходимо также выяснить, не предшествовал ли началу болезни какой-либо психогенный фактор, инфекция, травма, интоксикация.

Анамнестические сведения о перенесенном психическом заболевании, особенностях его клиники и течения имеют большое диагностическое значение. Следует помнить, что подробности, сообщаемые в таких случаях родственниками, не всегда достаточны для того, чтобы ретроспективно диагностировать болезнь, когда-то перенесенную больным. Поэтому целесообразно, собирая анамнез, познакомиться со справками лечебных учреждений, выписками из истории болезни и т. п. Особенно важно выяснить характер течения болезни, а также период, предшествующий ей. И. П. Павлов писал, что больной обычно становится объектом медицинского обследования значительно позже того времени, когда болезненные факторы начали осуществлять свое воздействие на организм. Если больной не полностью выздоровел после приступа психического заболевания и у него отмечаются остаточные явления в виде интеллектуального или эмоционального дефекта, можно думать о процессуальном заболевании, в иных случаях — о заболевании, протекающем по типу реакции или развития, характеризующемся иногда сходством клинических проявлений с процессуальными прогредиентными болезнями. Обнаружение психического дефекта, наступившего после болезни, в такого рода обстоятельствах очень важно.

Что касается имевших место в прошлом соматических расстройств, то прежде всего важно выяснить, не было ли тяжелых истощающих заболеваний, в частности инфекционных — сифилиса, туберкулеза, нейроинфекции и т. д. Надо выяснить, не употребляет ли больной алкогольные напитки, их суррогаты, наркотики, не было ли в анамнезе припадков, свидетельствующих о возможности эпилепсии. Так, наличие однократных судорожных проявлений в раннем детстве может, как об этом свидетельствуют данные обследования больных эпилепсией, иметь серьезное значение в диагностике данного заболевания (Г. Л. Воронков, 1972). Собирая анамнестические сведения, надо иметь в виду, что родственники нередко называют припадками самые различные состояния, и поэтому никогда не следует ограничиваться констатацией припадков, всегда необходимо выяснить, о каких припадках идет речь — эпилептических, истерических, ката-

тонических, паралитических, апоплектиформных, катаплектических или нарколептических.

В анамнезе не следует упускать данных, характеризующих личность заболевшего. Следует также выяснить условия, в которых он рос, развивался и воспитывался.

Трудоспособность, настойчивость в достижении цели, инициатива, особенности поведения в минуты опасности могут до известной степени характеризовать силу нервной системы, ее тип. В ряде случаев, однако, трудоспособность не может рассматриваться в качестве критерия силы или слабости нервной системы. Существуют указания, что лица с тревожно-мнительным характером в связи с их педантичностью, развитым чувством долга и обязательностью, присущим им страхом риска оказываются весьма добросовестными тружениками. Поэтому делать выводы о силе нервной системы человека, основываясь только на его трудоспособности, следует очень осторожно, взвешивая и исследуя детали характера, среды, воспитания.

Повышенная утомляемость, легкое возникновение невротических срывов, плаксивость, стремление избегать трудных ситуаций, трусость, боязнь умственного усилия характеризуют до известной степени слабый тип. Однако и здесь необходимо осторожно подходить к оценке типа высшей нервной деятельности, потому что критерий социальной ценности человека, приобретенные им характерологические особенности имеют для суждений о нем большее значение, нежели биологический критерий силы.

В случаях двигательного беспокойства, несдержанности, суетливости, поспешности, неусидчивости принято думать о неуравновешенности, однако при оценке этого ряда свойств следует иметь в виду способность функций внутреннего торможения к активной тренировке.

Трудность переключения на новый жизненный стереотип, особенно перехода от отдыха к деятельности и наоборот, затруднения, испытываемые субъектом при необходимости менять или прерывать начатое дело, нелюбовь к новому, легкость образования навязчивых состояний, прочность уже образованных условно-рефлекторных связей говорят о недостаточной подвижности основных психических процессов. На инертность их в некоторых случаях указывает медленное засыпание и пробуждение.

Необходимо хорошо знать начальные проявления психических заболеваний. Эти знания и умение расспросить

больного и его родственников дают психиатру возможность установить наиболее ранние и несомненно патологические проявления болезни. При установлении времени начала и течения болезни приходится выяснять последовательность изменений, учитывая не только психопатологические, но и соматические особенности (колебания температуры тела, массы тела, аппетит, физиологические отправления).

При сборе анамнеза нельзя пренебрегать подробностями. Естественно, что выбор вопросов в каждом отдельном случае зависит от квалификации врача. Необходимо задавать вопросы о свойствах характера, привычках, желательно добиться от лиц, рассказывающих о больном, приведения конкретных данных о нем. Нужно, чтобы характеристика, даваемая больному близким ему человеком («эгоистичный», «педантичный», «трусливый», «скрытный» и т. д.), подтверждалась примерами, ибо только так можно получить ценные сведения для анализа характерологических свойств заболевшего. Педантичность, например, может быть результатом развитого чувства долга, однако она же может быть связана с особенностями эпилептической структуры характера. Флегматичность может быть результатом малой аффективной возбудимости и результатом аффективного уплощения.

При сборе анамнеза никогда не следует упускать возможности выяснить такие проявления болезни, которые имеют значение для показаний к соответствующему надзору и лечению. Сюда относятся стремление больных к самоубийству, тенденции к самоповреждениям, агрессивность, импульсивные поступки, отказ от еды и т. п. Знание этих обстоятельств имеет значение в решении вопросов о необходимости помещения в психиатрическую больницу, организации надлежащего надзора и ухода (например, срочно накормить больного, выпустить мочу и т. п.).

Следует также выяснить, лечился ли больной раньше у психиатров, и если лечился, то какими методами и насколько эффективно, как он отнесся к предложению поместить его в больницу и как вел себя во время госпитализации.

БЕСЕДА С БОЛЬНЫМ. ВОПРОСЫ ДЕОНТОЛОГИИ В ПСИХИАТРИИ

Расспрос психически больного имеет ряд отличительных особенностей. Психическое заболевание сказывается на контакте заболевшего с людьми, на отношении его к болезни. Уже то, как больной вступает в диалог с врачом, имеет диагностическое значение.

Еще J. Charcot (1885) рекомендовал всегда обращать внимание на то, как больной рассказывает о своей болезни. Тревожно-мнительный психастеник робко входит в кабинет врача и нередко вместо ответа на вопрос подает ему предварительно заготовленную записку, в которой перечислено все, что он должен рассказать. Таких людей Charcot называл «пациентами с маленькими записками» и говорил, что в этих случаях диагноз уже можно поставить тогда, когда больной вынимает свои записки. Содержание записей обычно так же типично, как типичны симптомы психастении.

Можно говорить о диагностических особенностях контакта. Одни больные избегают контакта с врачом, другие доступны лишь формальному контакту, третьи совершенно равнодушны, четвертые злобны и гневливы, пятые грубы, шестые враждебны.

Маниакальные больные сразу же сокращают дистанцию между собой и врачом. Они с необычной легкостью отвечают на вопросы, обнаруживая ускоренное течение мыслей и отвлекаемость внимания. Такой больной стремится взять инициативу беседы в свои руки и нередко из опрашиваемого превращается в расспрашивающего.

Больной шизофренией часто избегает речевого контакта с врачом. В беседе он может проявлять удивительное равнодушие к обследованию, вопросам и замечаниям врача и давать лишь формальные, односложные ответы. В иных случаях разорванная речь больного шизофренией вовсе исключает возможность расспроса.

Есть больные, которые, довольно сносно отвечая на вопросы, касающиеся их жизни до болезни, замыкаются и уходят от ответа, как только речь заходит о проявлениях болезни, например о галлюцинациях или бреде. В случаях псевдодеменции ответы на вопросы врача могут носить нелепый характер, они даются, хотя и в плоскости вопроса, но как бы мимо него.

В процессе расспроса определяется отношение больного к ситуации психиатрического обследования. Оно позволяет судить об эмоциональном состоянии больного, понимании им своего положения, его стремлениях, намерениях, планах, отношении к себе и собеседнику, запасе его жизненного опыта, умственном уровне. То, как завоевывается доверие больного и какова его аффективная откликаемость, выявляемая в процессе расспроса, имеет диагностическое значение. Необходимо обращать внимание на лексику больного, его словарный запас, на его манеры. Важно определить, как держит себя больной с врачом, каковы особенности его мимики, модуляции голоса, плавность речи, жестикуляция, походка, опрятность в одежде. Все это в известной мере позволяет судить о психических особенностях больного.

Впечатление от внешнего вида больного и первых его ответов дает основание тому или иному направлению мысли врача и определяет, как и с чего следует начинать расспрос. Естественно полагать, что в разных случаях и методика расспроса будет различной: вопросы, которые врач задаст больным с сохранившимися умственными способностями, будут отличаться от вопросов, задаваемых слабоумным больным, и т. д. В одних случаях возможно прямо направлять расспрос на наиболее важные для больного обстоятельства его болезни (например, в случаях ипохондрического симптомообразования), в других — приходится исподволь подходить к выяснению наличия той или иной патологии (бред, сверхценные идеи, фобии). Надо выждать удобный повод либо самому осторожно создать таковой, чтобы начать разговор о бреде. В случаях, когда больные жалуются на физическое недомогание, считая себя психически здоровыми, следует прежде всего уделить внимание соматическим жалобам и уже потом перейти к выяснению особенностей психического состояния.

Всегда важно выяснить позицию больного по отношению к своему заболеванию. Так, замечено, что в случае болезни, обусловленной злоупотреблением алкоголем, больные не склонны считать себя алкоголиками. Они «пьют, как все». Опытному психиатру грубость больного, его беспечность, склонность к плоскому юмору несомненно говорят о том, что перед ним больной алкоголизмом.

Врач должен стремиться к правильной оценке данных, получаемых при расспросе. Больной, мало обращающий

внимание на патологические переживания, может столь же легко ввести врача в заблуждение, как и больной, напуганный ими и преувеличивающий свои ощущения. Можно сказать, что выяснение отношения больного к заболеванию имеет не только диагностическое, но и терапевтическое значение: в одних случаях приходится указывать на серьезность заболевания и необходимость лечения, в других — успокоить больного, скрыв от него истинное положение дела.

Если больной непринужденно рассказывает о себе, то целесообразно его выслушать и продолжить расспрашивать дополнительно. Такого рода беседа поможет составить суждение о психическом состоянии больного, получить представление об ориентированности его в месте, времени и собственной личности, определить запас его слов и представлений, особенности мышления, мировоззрения, морально-этический облик и т. п.

Во время рассказа больного о себе врач имеет возможность не только слушать и наблюдать его, но осторожно и деликатно направлять его рассказ. Там, где это можно, лучше не перебивать больного и не мешать ему говорить все, что он считает нужным и важным, не спорить с ним. Всегда следует проявлять к больному внимание и высказывать сочувствие.

Свободный рассказ больного о себе в большинстве случаев все же недостаточен. Многие психически больные лишены осознания болезни, иные преувеличивают значение болезненных признаков, а некоторые, хотя и дают сведения, но не о тех патологических явлениях, которые важны для диагноза. Поэтому рассказ больного обязательно должен дополняться активным расспросом врача. Естественно, что расспрос этот должен быть обдуманным, целенаправленным, тактичным и компетентным. В некоторых случаях больные не вполне ясно понимают вопросы врача. Например, больной шизофренией может понимать вопрос в чисто формальном плане. Поэтому, задавая вопрос, следует учитывать состояние больного, его интеллектуальный уровень, особенности мышления.

Опытные клиницисты знают, например, что больные с грубыми расстройствами памяти на свою память не жалуются, точно так же, как больные с параноидным синдромом никогда не жалуются на бред. Жалобы на нарушения в эмоциональной сфере бывают лишь в тех случаях, когда эти нарушения выражены достаточно резко.

На этом основании, по-видимому, при легких степенях депрессий, там, где объективно депрессивное состояние трудно распознать и где оно проявляется лишь в субъективных переживаниях, о депрессивной окраске настроения можно узнать лишь при соответствующем расспросе. В этих случаях сами больные расценивают свое депрессивное состояние как что-то само собой разумеющееся, как естественно-психологическую реакцию на другие симптомы болезни и ее последствия. Именно поэтому депрессия не расценивается больным в качестве патологического явления, и в своем рассказе такой больной (чаще всего страдающий циклотимией) о ней даже не упоминает. Иногда на расспрос, касающийся патологии эмоциональной жизни, врача наталкивают другие проявления болезни: «неохота работать», «общая слабость», «безразличие», «апатия». При этом никогда не следует пренебрегать вопросами о настроении, так как в противном случае это часто приводит к диагностическим ошибкам, особенно при циклотимии, когда врачи-непсихиатры нередко ставят диагноз неврастении, вегетоневроза, вегетопатии, вегетодистонии, гипертиреоза, невроза внутренних органов и т. п.

При расспросе важно установить взаимосвязь обнаруживаемых патологических симптомов с поведением больного. Например, больной, полагающий, что в своей семье он окружен шпионами, намеревающимися его уничтожить, прекращает есть дома и питается в ресторане. Узнав о таком обстоятельстве, психиатр заподозрит наличие идей отравления, преследования и осторожно поведет расспрос для подтверждения этих подозрений.

В процессе расспроса психиатру приходится выполнять большую аналитическую работу. Ему необходимо знать, как связываются между собой симптомы в рамках определенных синдромов. Расспрос следует вести активно, планомерно и целенаправленно, не рассеивая внимания, не теряясь, отвечая больному уверенно и четко. Не рекомендуется обманывать больных. Иной раз, правда, приходится скрывать от них что-либо, например, то, что может взволновать или травмировать больного. Обман же, особенно корыстный, не должен иметь места. Ничто так не раздражает больных и не подрывает авторитет врача и среднего медицинского персонала, как неправда и фальшь. Достаточно хотя бы один раз сфальшивить пе-

ред сознательным больным, чтобы навсегда испортить С ним отношения.

Составить общие правила отношений с психически больным — задача весьма трудная. От опыта врача и окружающих зависит выбор наиболее удобного способа общения в каждом конкретном случае. Это отмечал С. С. Корсаков (1901), советовавший вырабатывать в себе умение предвидеть то опасное, что может предпринять больной, и заблаговременно удалить повод к этому. Там, где возможно, следует сохранить такую же форму поведения с больным, как и в отношениях со здоровыми людьми.

Психиатры знают, что больной иногда ошибается при ответах на вопросы врача не только потому, что не умеет правильно ответить, а вследствие обиды, безразличия, злонамеренности, патологического упрямства и т. д. У впечатлительного и деликатного больного упрямство может быть видом протеста на бестактное отношение к нему врача.

Врач никогда не должен прибегать к грубым приемам обследования. Нужно вести себя так, чтобы не унижать чувства собственного достоинства больного, относиться к нему внимательно, терпеливо, искренне. Жалобы необходимо выслушивать спокойно, не давать невыполнимых обещаний. Не нужно спорить с больным, выражать сомнение в достоверности его рассказа, иронизировать по поводу симптомов его заболевания. Выслушивая больных, нельзя забегать вперед с вопросами для получения, например, сведений о бреде либо галлюцинациях. Никогда не следует оспаривать бредовые высказывания больных — это ни к чему не приводит и только сердит больных. Однако не следует и соглашаться с их бредом.

При склонности больных к агрессивным поступкам нужно держать себя с ними осторожно, но в то же время решительно, не выказывая страха. Надо вовремя прекратить расспрос, сказав больному, что обследование откладывается на другое время.

Расспрос тем результативнее, чем больше он походит на обычный разговор, не содержащий лишних или бестактных вопросов, т. е. чем больше он следует правилу «стыдись спрашивать и спрашивай, стыдясь». Вопросы, задаваемые больному, должны соответствовать его состоянию, как ключ замку, и не травмировать психику больного.

В диалоге с больным психиатр имеет возможность обнаружить ряд особенностей его поведения и симптомов. Так, при решении простой задачи — вычитать от ста по семи, врач обнаруживает отношение к задаче, анализирует способ, каким производится счет, особенности речи, мимики. Установив наличие у больного слуховых галлюцинаций, врач обращает внимание на особенности его мышления. Выявляя особенности аффективного состояния в процессе беседы, он одновременно может отметить детали поведения больного, которые свидетельствуют о степени его ориентировки, констатирует особенности двигательных реакций.

Для того чтобы расспрос был эффективным, нужно проводить его по определенному плану. Следует избегать хаотичности в расспросе, не идти на поводу своих впечатлений от беседы с больным. Полезно разработать для себя схему обследования больных, определенный порядок выявления патологических симптомов и в то же время стремиться к тому, чтобы беседа с больным была непринужденной, не скованной планом обследования, т. е. должна допускаться известная гибкость плана.

Следует помнить, что больные не всегда могут достаточно ясно и точно сформулировать свои переживания и ощущения, что является важнейшими особенностями заболевания. От умелого расспроса здесь многое зависит. Так, больные с явлениями деперсонализации и дереализации или с сенестопатиями испытывают значительные трудности, когда им приходится рассказывать о своих переживаниях врачу. В этих случаях не следует задавать вопросы, которые внушали бы или подсказывали больному ответ. У отдельных больных неправильной постановкой вопроса можно, например, спровоцировать ощущения, которых у них не было прежде.

Уже при первой беседе имеется возможность выявить степень доверия больного к врачу, его скрытность, упрямство, озлобленность, апатию, благодушие, эйфорию, говорливость, аутистически-резонерский тип мышления, обстоятельность в речи, нарушения течения ассоциаций (их ускорение или заторможенность), степень ориентировки, неустойчивость внимания, грубые расстройства памяти, объем представлений, застревание на узком круге их. Все замеченные особенности, естественно, отражаются на контакте с больным. Они очень важны в качестве опорных

пунктов для дальнейшего обследования психического состояния.

Представления о расспросе больного как о субъективном, неточном методе исходят из утверждений о непознаваемости психического, которые, в свою очередь, легли в основу представлений о медицине как об искусстве, а не как о науке, и о ведущей роли интуиции в познании больного. Так, психиатр В. Ф. Чиж (1913) утверждал, что есть диагноз болезни, т. е. научный диагноз, и диагноз больного, который не всякому доступен, и чтобы его установить требуются особая проницательность, интуиция. Отсюда В. Ф. Чиж заключал, что основную роль в диагнозе больного играют способность вчувствования, особые психические качества. А. В. Снежневский же говорил, что диагноз больного невозможен без знания общих закономерностей течения болезни. Глубоко ошибочно рассматривать, как это делают психоаналитики, американские психосоматики, экзистенциалисты, психическое как замкнутый в себе субъективный мир, на который законы объективной действительности не распространяются. Вопросы о субъективном и объективном глубоко раскрываются марксистско-ленинскими положениями об объективном характере законов природы и общества. Психическая деятельность субъективна в том отношении, что она всегда принадлежит определенному человеку, ибо не существует никому не принадлежащих мыслей и чувств. Содержание психической жизни, качества и особенности психической деятельности формируются в условиях общественно-трудовой жизни и проявляются в речи, поступках, объективируются в результатах труда. Психическая деятельность есть живое единство субъективного и объективного. Богатство субъективных особенностей человека определяется богатством его действительных отношений к объективному миру. Объективный характер психических явлений заключается в обусловленности отражательной работы головного мозга человека его общественным бытием.

В. И. Ленин в «Философских тетрадях» писал: «Человеческие понятия субъективны в своей абстрактности, оторванности, но объективны в целом, в процессе, в итоге, в тенденции, в источнике»[1].

[1] *Ленин В. И.* Полн. собр. соч.— Т. 29,— С. 190.

Говоря о расспросе как о субъективном методе обследования, не нужно забывать, что здесь речь идет по сути дела о двух сторонах одного и того же процесса. Неверно видеть в поступках человека, в его непосредственных реакциях на внешние раздражения только объективное, а в речевой деятельности — только субъективное.

Учением И. П. Павлова вскрыты динамические механизмы отражательной деятельности головного мозга, показана невозможность отделять психическое от физиологического, идеальное от материального. В основе отражательной деятельности головного мозга лежат основные нервные процессы в их движении и отношениях. Однако, раскрывая эти отношения, мы еще не получаем сведений о содержании мыслей человека, его желаниях, чувствах и стремлениях. Именно в этом выражается специфичность и своеобразие психического.

Если оценка субъективного состояния на основании расспроса подвергается проверке практикой, т. е. если сделанные врачом в результате расспроса больного заключения практически осмысливаются в свете научно-медицинских данных, то значение такого расспроса во всех отраслях клинической медицины трудно переоценить.

Метод расспроса использует речь, ее эмоциональное содержание, контакт с больным. В этом его и деонтологическое и психотерапевтическое значение.

Процесс расспроса должен строиться врачом планомерно, целенаправленно, с использованием всего богатства накопленных психиатрией и медицинской психологией фактов и данных.

Свое научно-материалистическое обоснование метод расспроса получает в свете положений о единстве субъективного и объективного. Расспрос больного относительно его жалоб, стремлений, взаимоотношений с людьми, тревог в связи с трудными ситуациями, конфликтными переживаниями, болезнями и т. д. приобретает первенствующее значение для диагностики, лечения и прогноза. Этот метод требует знаний, опыта, умения, такта, врачебной культуры и поэтому определяется врачами как основной и наиболее трудный.

Умелый расспрос помогает индивидуализировать, раскрыть каждый случай заболевания. Расспрашивая, врач должен правильно оценивать, сопоставлять и анализировать факты, а в своих выводах использовать главный и

решающий критерий клинических исследований и теоретических рассуждений, а именно критерий практики.

Ни в какой, пожалуй, области клинической диагностики расспрос больного не имеет такого большого значения, как в психиатрии. В психиатрической диагностике трудно переоценить значение умения слушать больного, вовремя задать ему вопрос, подать нужную реплику, стимулировать словом и отношением его рассказ о себе и других, соблюсти последовательность в расспросе, правильно оценить высказывания, касающиеся самонаблюдения больного. Поспешность заключений в результате расспроса, неверная трактовка обнаруживаемых изменений психической деятельности, ошибочная квалификация симптома, недооценка деталей психиатрического анамнеза приводят к ошибкам в диагностике. Получаемые анамнестические сведения о психически больном требуют самого тщательного анализа. Такое понятие, как, например, апатия, оказывается нередко неравнозначным в представлениях родственников больного и врача-психиатра. Родственники иногда характеризуют депрессию словом «апатия». Бывает, что указание на мысли о самоубийстве сразу же меняет установку психиатра в отношении диагноза, а сведения о возникшей чрезмерной увлеченности больного сочинениями по философии вызывают мысли о «философской интоксикации». Излишняя психологизация при мотивировке действий и поступков больного его близкими может также влиять на диагностическое суждение врача.

Существуют симптомы, которые могут считаться до известной степени специфическими для той или иной болезни. Таковы, например, псевдогаллюцинации и «тихие голоса» при шизофрении, симптом мимоговорения в клинике псевдодеменции, литеральные парафазии при склерозе сосудов головного мозга, дизартрия при прогрессивном параличе. Однако даже они имеют относительное для диагноза значение. Отдельный, изолированно взятый психопатологический симптом приобретает диагностическое значение лишь в его связи с другими признаками заболевания. В работе по установлению диагноза следует избегать, по выражению А. В. Снежневского, «фетишизма симптома».

Говоря об отличительных особенностях психиатрического диагноза, А. В. Снежневский указывал, что на сегодня еще во многих случаях справедливы слова W. Grie-

singer (1845): «Психиатрия знает только совокупность симптомов, происхождение их знает только приблизительно, а механизма совсем не знает». Расспрос больного использует в большой мере данные его самонаблюдения, но в них психиатр может улавливать объективные признаки болезни.

Если основываться на положениях В. Х. Василенко (1959) о трех разделах диагноза — диагностическая техника, семиотика диагноза и особенности диагностического познания, то следует отметить, что психиатрам, в отличие от терапевтов и невропатологов, при диагностике приходится полагаться не столько на технику исследования, сколько на особенности размышления, диагностического познания, определяемые обнаруженной симптоматикой. Процесс познания у психиатра более насыщен анализом и тем самым более субъективен. П. Б. Ганнушкин (1933) придавал исключительное значение для диагностики и прогноза реакции личности на болезнь. Он особенно подчеркивал значение новых отношений, которые возникали у больного с окружением, и оценку им жизненной перспективы, что составляло ту часть диагностического метода П. Б. Ганнушкина, которую его ученик Я. П. Фрумкин определил как «метод внесимптоматической диагностики». В рамках такого рода диагностики внимание психиатра привлекается к тому, что Я. П. Фрумкин называл «внутренним зрением» больного, т. е. его умению занять объективную позицию по отношению к симптомам болезни и правильно реагировать на них. При внесимптоматической диагностике речь идет и о таких особенностях поведения больного, о которых в учебниках психиатрии мало или вовсе не пишут, а между тем диагностическое значение этого рода особенностей не вызывает сомнений. Например, наличие татуировки определенного содержания на коже пациента немало говорит психиатру. Слова «Они устали», вытатуированные на стопах больного, или «Не забуду мать родную» — на плечах, как показывает опыт, дают основание полагать, что в жизни пациента имели место столкновения с законом.

В известной мере внесимптоматическая диагностика психических расстройств связана и с элементами врачебной интуиции. Выше писалось о недопустимости преувеличения роли интуиции в диагностике психических заболеваний, однако это не значит, что интуитивное полностью

должно быть изгнано из психиатрической диагностики. В этом отношении представляет интерес выделенный голландским психиатром H. C. Rümke (1957) симптом чувства шизофрении (Praecox-Gefühl) — возникающее у врача-психиатра при беседе с больным шизофренией специфическое переживание, которому придается важное диагностическое значение. Исследователи, обсуждавшие диагностическую значимость чувства шизофрении, подчеркивали роль при этом интуиции врача, его личностных свойств диагноста, наличие у него своеобразного личностного резонанса, возникающего в условиях межчеловеческой коммуникации. Сам автор считал, что без чувства шизофрении все известные шизофренические симптомы лишаются своей характерной окраски. Следует отметить, что выделение чувства шизофрении и взгляды H. C. Rümke на его сущность отражают влияние на зарубежную психопатологию идеалистических идей — субъективизма, гуссерлианской феноменологии. Чувство шизофрении является выражением опыта психиатра, его врачебной интуиции, и в таком плане и должна оцениваться его практическая и диагностическая значимость. Интуиция — это способность непосредственно, без развернутого логического обоснования находить, постигать истину. Но интуитивное не возникает как озарение, это лишь внешнее впечатление. Интуиция основана на предшествующем практическом опыте и накопленных знаниях. Появившаяся интуитивно мысль проходит логическую проверку путем сопоставления с другими мыслями относительно изучаемого явления и должна быть сформулирована по правилам логики (Н. И. Кондаков, 1975). Только при соблюдении этих условий интуитивный компонент в психиатрической (и любой медицинской) диагностике может рассматриваться в качестве адекватно отражающего действительность и имеющего право на существование. Таким образом, когда психиатр в своих диагностических суждениях говорит об интуитивных впечатлениях, он должен затем объяснить их механизм и сопоставить их с реальными фактами. Понятно, что интуитивные диагностические суждения могут представить интерес лишь в том случае, когда они высказываются опытными, высококвалифицированными специалистами.

Начало психического заболевания может быть правильно распознано при учете индивидуальных особенностей больного и его социальной биографии. С деонтологи-

ческой точки зрения всячески осуждается нозологический догматизм в диагностике со свойственной ему косностью мышления, абсолютизацией значения отдельных симптомов, противопоставлением эндогенного экзогенному и психогенному и установкой на то, что клиническая картина всегда обусловлена непосредственным действием причины, в то время как правильно полагать, что течение болезни определяется единством причины и следствия.

Психиатрический диагноз устанавливается в первую очередь в результате собеседования с больным. В диагностической работе психиатра на первом месте стоит наблюдение, т. е. такой аспект врачебной деятельности, который направлен на восприятие патологических явлений. Отбор впечатлений здесь зависит от многих факторов: субъективного состояния наблюдателя, его школы и клинических воззрений, от уровня культуры, теоретической и практической подготовки.

Психиатр часто поступает с больным по принципу «Говори, чтобы я тебя видел». Его умение направить беседу в определенное русло, слушать и спрашивать, подать нужную реплику входит в содержание клинико-психиатрического наблюдения, направленного на установление диагноза.

Чем больше врач отходит от непосредственного живого созерцания, тем больше в его оценке данных наблюдения на первый план выступает субъективизм, тем больше разнобой в суждениях о наблюдаемом. В практике психиатра бывает, что какая-либо частность заслоняет от него истинное положение вещей, уводя в сторону от конкретного содержания патологической картины. Отсюда вытекает то, что можно определить как «пленение клиническим признаком», когда частность привлекается в качестве главного основания для постановки диагноза, например слуховые галлюцинации для диагноза шизофрении, положительная реакция Вассермана как якобы обязательно определяющая сифилитический психоз.

По вопросу о врачебных ошибках, впервые поднятому Н. И. Пироговым (1854), написано очень много. Что следует считать врачебной ошибкой? Можно ли сюда включать деяния, проистекающие от недобросовестности, небрежности, невежества при оказании медицинской помощи? И. В. Давыдовский (1959) по этому поводу писал, что врачебной ошибкой является лишь добросовестное заблуждение, основанное на несовершенстве самой меди-

цинской науки и ее методов или явившееся результатом атипичного течения заболевания или недостаточной подготовки врача, если при этом не обнаруживается элементов халатности, небрежности, невнимательности или медицинского невежества.

В плане психиатрической деонтологии можно, думается, говорить о врачебных ошибках, допущенных в диагностике психических болезней, в назначении лекарственных средств, и об ошибках, связанных с недостатками в организации лечебно-психиатрической помощи.

Ошибки в психиатрической диагностике проистекают нередко от недостаточной разработки анамнеза. Неполные сведения о личности заболевшего, особенностях начала болезни и ее течения, поспешный расспрос и недооценка жалоб способствуют диагностическим ошибкам. Адекватная оценка жалоб там, где они чрезмерны, и выявление их там, где они скудны, дается опытом и определяется умением за невысказанной жалобой увидеть последовательную связь явлений. Одни больные жалуются не на то, что составляет истинную причину их страдания, другие предоставляют врачу самому судить, на что они могли бы жаловаться, а третьи вовсе не жалуются, а протестуют против того, что их сделали объектом психиатрического обследования. Однако в психиатрии всякая жалоба на состояние здоровья не должна восприниматься скептически. Все следует проверять путем тщательного анализа обстоятельств, способствующих возникновению жалоб. Там, где больной сам не в состоянии рассказать о себе, например при ступоре, расстроенном сознании, следует стараться получить максимально объективные сведения не только у близких, но и у посторонних, у сотрудников бригады скорой помощи, доставивших больного в больницу.

К ошибкам в диагностике приводит неполное выявление симптомов в результате обследования, недостаточность которого может обусловливаться как состоянием больного (например, сопротивление осмотру), так и невнимательным отношением к слабо выраженным признакам, неумением определить нетипичное в болезни.

Детальное обследование больного предполагает не только изучение его психического состояния. Во избежание ошибок следует также тщательно исследовать функции различных органов и систем, не пренебрегая в случае сомнений консультациями специалистов — терапевта, уро-

лога, гинеколога, офтальмолога и особенно невропатолога. Практика показывает, что психиатры нередко недостаточно исследуют неврологическое состояние больных, а также мало используют данные патопсихологического обследования.

Во избежание диагностических ошибок в анализе состояния пациента следует учитывать особенности течения, последовательность развития симптомов. Вскрытие причинно-следственных отношений между обстоятельствами, влияющими на возникновение, развитие, течение и оформление симптоматики, весьма важно для диагностики, как и определение характера течения болезни — процесс ли это, реакция, фаза, развитие, эпизод, приступ. Важен также учет личностных свойств пациента, позволяющий понять, почему в одних случаях в ответ на различные патогенные факторы возникают одинаковые реакции, а в других, при воздействии одного и того же патогенного фактора,— различные. Например, при алкоголизме белая горячка проявляется неодинаково у разных больных. Всегда важно тщательно дифференцировать основное и сопутствующее заболевания, выявлять функциональные наслоения па органические процессы.

Ошибки в психиатрической диагностике проистекают нередко и от несовершенства диагностической техники, и от трудностей выявления некоторых особенностей психических заболеваний. Тем не менее следует указать, что предвзятость, излишняя самоуверенность, торопливость, пренебрежение данными анамнеза, чрезмерная психологизация состояния больного также могут явиться источником диагностических ошибок. В случае нечетко выраженной клинической картины не следует ограничиваться амбулаторным обследованием. Деонтологически важно убедить больного лечь для обследования и лечения в психиатрический стационар.

Тяжелые последствия влекут за собой ошибки в назначении лекарственных средств. Если пациент не был достаточно обследован специалистами — кардиологом, офтальмологом и другими перед назначением ему курса инсулиношоковой терапии, то это уже не врачебная ошибка, а халатность.

Известны случаи, когда больному был поставлен диагноз шизофрении, а в действительности, как показало дальнейшее наблюдение, имело место не процессуальное заболевание, а шизофреническая реакция, при которой

прогноз относительно благоприятнее. Такие шизофренические (шизоидные, по E. Kahn, 1921; шизофренные, по E. Popper, 1920) реакции трактуются как соматогенные и психогенные реакции у шизоидных психопатов, протекающие с шизофреноподобной симптоматикой. Некоторые исследователи рассматривают их в рамках шизофрении. Так, по мнению E. Kahn, наличие обязательной конституциональной предрасположенности сближает шизофренические реакции с истинной шизофренией. В. А. Гиляровский (1933) считал, что это — экзогенно обусловленные обострения скрыто протекающей асимптоматической, предманифестной стадии шизофрении. Тем не менее практика показывает, что нередко психическая патология ограничивается этими реакциями и в дальнейшем явного развития шизофренического процесса не наблюдается. Пациент в таких случаях обращается в различные инстанции, чтобы ему «сняли» диагноз. Тратятся время, силы, средства, не говоря уже о том нравственном уроне, который влечет за собой подобная диагностическая ошибка.

Ошибки диагностики могут иметь место и при таких органических заболеваниях головного мозга, которые как бы имитируют клиническую картину эндогенного психоза. Известны случаи скрыто протекающих опухолей головного мозга, дающих картину психоза при малой выраженности или даже при отсутствии неврологических симптомов, по крайней мере в начале заболевания.

Таким образом, объективные трудности иногда могут повлечь за собой диагностические ошибки. Однако это вовсе не означает, что ошибки неизбежны. Их число будет сведено к минимуму, если совершенствовать свое медико-психиатрическое образование и работать над углублением знаний в области методики психиатрического диагноза.

Для больного и его близких важен не только устанавливаемый психиатром диагноз, их интересует, как будет протекать болезнь, какие опасности она представляет для больного в будущем, не будет ли осложнений и как их избежать и т. д.

В психиатрии прогнозирование относится к числу трудных задач. Главная трудность заключается в том, что очень часто окружающие не осознают серьезность и опасность заболевания. С позиций психиатрической деонтологии важно уметь так отвечать на вопросы о прогнозе, чтобы избежать ятрогенного воздействия.

Если обсуждение вопросов диагноза и лечения нужно проводить лишь в отсутствие больного, то о прогнозе болезни лучше говорить с больным в присутствии родственников. Тем самым прогнозирование преследует одновременно и психотерапевтические цели. Конечно, при изложении прогноза следует учитывать состояние больного. Потом уже в отдельной беседе можно досказать родственникам то, что не было сказано в присутствии больного.

Больной часто не доверяет тому, что ему говорит врач. Поэтому одновременный разговор с больным и его родственниками как бы утверждает его в том, что врач говорит правду, от него ничего не скрывает, во всяком случае, не говорит ему одно, а родственникам — Другое.

В разговоре о прогнозе следует быть лаконичным, не вдаваться в подробности, касающиеся симптоматологии заболевания. Нельзя прибегать к специальным терминам. Там, где можно, следует назвать приблизительные сроки изменения течения болезни к лучшему. Прогноз надо строить с указанием на необходимость проведения целенаправленной терапии. Говоря о лекарственных средствах, нужно рассказать, каковы они на вид, на вкус, какова их дозировка, как и когда их следует принимать, в каком количестве, как вести себя после приема препарата и какого эффекта следует ожидать.

Главное требование при сообщении диагноза и прогноза — это щажение чувств больного и его родных. Никогда не следует обманывать. Лучше не договорить, чем обмануть. Надо так подбирать слова, чтобы они ободряли и в то же время не давали повода больному и родным указывать впоследствии, что врач их обманул или ошибся.

Психотерапевтически важно, касаясь прогноза, говорить о будущем пациента в положительном эмоциональном тоне, увязывать выздоровление или улучшение состояния с возможностью работать, жениться (выйти замуж), путешествовать и т. п., не прибегая, однако, к нереальным обещаниям на будущее.

Методика наблюдения во многом зависит от таланта и опыта врача, но этому можно обучиться. При значительных отклонениях, например при выраженных психозах, многие исследователи единодушны в диагнозе. С многообразием же отклонений растет разнобой в интерпре-

тации и тем самым ненадежность диагностического определения.

Первая беседа с больным имеет не только диагностическое значение, но важна и как психотерапевтический фактор, и потому ее следует продуманно организовывать и проводить. Обстановка должна быть такой, чтобы больной увидел внимательное к себе отношение и понял, что врач искренне желает ему помочь. Лучше, когда первая беседа происходит в отсутствие посторонних лиц и даже родственников. Важно первое впечатление о больном. Мимика, манеры, одежда, речь, отношение к обследованию, такт могут в известной мере дать представление о личности больного и определят, как начинать с ним диалог, какие задавать вопросы и как стимулировать его рассказ о себе.

В ряде случаев, например, целесообразно начинать расспрос с выяснения жалоб соматического порядка и потом переходить к особенностям психического состояния. При простом расспросе врач задает вопросы, а пациент ему отвечает. Этим устанавливается обычный контакт, при котором самое существенное может остаться нераскрытым. Важно, чтобы пациент сам говорил. Его следует побуждать к этому и стараться, чтобы он охотно рассказал о том, что считает наиболее важным. Для врача очень важно умение слушать, что требует опыта и владения техникой расспроса, умения отмечать существенные детали. Врач не должен раздражаться, нервничать, если пациент отвечает не так, как хотелось бы.

При расспросе возможны воздействия внушающего характера со стороны врача. Суггестивный элемент содержится нередко уже в первом вопросе. E. Kretschmer (1922) различал четыре типа вопросов по их клинической значимости. Первый тип — вопросы, свободные от внушающего влияния, например: «Прошу вас, расскажите, что вас ко мне привело?». Второй тип — альтернативная постановка вопроса, например: «Жалуетесь вы на боль или у вас нет никакой боли?». Выделяются еще суггестивные вопросы пассивного характера, например: «Испытываете ли вы боль?». И, наконец, суггестивные вопросы активного характера, например: «Не правда ли, вы испытываете боль?».

Суггестивное воздействие могут оказывать отведение и игнорирование жалоб, успокоение, требовательный тон врача.

Способ, с помощью которого пациенту разъясняется его заболевание, может оказаться ятрогенным и повлечь за собой ипохондрическую реакцию или даже невротическое развитие.

Все это говорит о силе слова, произнесенного врачом. Наряду с благоприятным результатом воздействия расспроса возможен и результат отрицательный (ятрогенный).

Проблему ятрогении разрабатывал Р. А. Лурия (1935) в связи с пониманием так называемой внутренней картины болезни: он трактовал ее в аспекте психической травматизации больного врачом. И. А. Кассирский (1970) считал полезным углубить подобное понимание ятрогении и определял ятрогенные болезни как функциональные и органические, причиной которых является влияние или действие врача или вообще медицины, медицинской литературы. В группу причин и форм развития ятрогенных заболеваний он включал прямое травмирование, обусловленное нарушением норм так называемой психической асептики, и непрямое травмирование, причиненное чтением медицинской литературы. Однако наряду с этим И. А. Кассирский признавал значение свойств личности пациента, а также неправильного проведения инструментальных исследований, ошибок в назначении лекарственных средств. Наконец, он говорил и о таких формах ятрогении, которые возникают даже при успешном лечении, но тем не менее влекут за собой возникновение другого заболевания, требующего компетенции врача уже другой специальности. Он приводил в качестве примера уролога, лечащего импотенцию и не учитывающего психического фактора, следствием чего может явиться фиксация импотенции, или хирурга либо терапевта, проводившего неправильное лечение по поводу болевого синдрома, что явилось причиной развития наркомании.

Таким образом, происхождение ятрогении глубже и шире того понимания, согласно которому главным ее виновником является врач. Важное значение имеет личность заболевшего, и следует согласиться с И. А. Кассирским, что нередко психическая травма — только повод, а не причина. Не следует оба эти понятия отождествлять. Преморбидные особенности личности больного играют огромную роль в том, что принято называть висцеральными масками неврозов.

Весьма важен обоюдный контакт психиатров и вра-

чей других специальностей. Известна частота амбулаторных форм циклотимической депрессии, которые часто врачами-непсихиатрами принимаются за астенические состояния. Существует даже понятие о соматических эквивалентах психических заболеваний, когда больные направляются не к психиатру, а к терапевту.

Я. П. Фрумкин (1933), описывая метод обследования больных П. Б. Ганнушкиным, говорил, что первый этап заключался в методе объективного наблюдения. Это была тщательная регистрация всех (до мелочей) особенностей двигательного поведения больного. Здесь воспринимался выразительный материал — все проявления, свидетельствующие о богатом содержании психической жизни больного. Исследование начиналось с той минуты, как только П. Б. Ганнушкин входил в отделение или когда больной входил к П. Б. Ганнушкину. Уже от двери до стола в амбулатории, возле которого усаживался больной, П. Б. Ганнушкин воспринимал ряд сигналов, идущих от внешней манеры больного держаться, осваиваться с новой обстановкой, оценивать ее, сигналов, отражающих внутреннее содержание психики. Это не было пассивным наблюдением больного, а было творческой работой, за которой следовал этап выслушивания. Больному предоставлялась возможность свободно высказываться, сообщая врачу то, с чем он к нему пришел. Затем следовал разговор с больным. П. Б. Ганнушкин задавал такие вопросы, которые приходились как нельзя более кстати, раскрывая перед всеми содержание психической жизни больного, «открывая шлюзы основного потока психических проявлений», обнажая то, что является ведущим, главным, характерным в этом больном, что подчеркивает его диагностическую индивидуальность.

О методе П. Б. Ганнушкина Я. П. Фрумкин говорил, что это было исследование, лишенное шаблона и штампов, в процессе которого психиатр сразу приспосабливался к своеобразию больного, отточенным вопросом или обдуманным замечанием, или взвешенной репликой подчеркивал то, что составляет основное в структуре исследуемой психики.

Во время беседы с больным важно уметь выявить установку недоверия, если таковая имеется, и скрытность в отношении всего того, что составляет материал бреда, а также напряженность аффектов, аутистически-резонерскии тип мышления либо излишнюю обстоятельность в

рассказе, обнаружить особенности внимания, ход ассоциаций, двигательные особенности. Все это важные опорные пункты в дальнейших исследованиях. В случаях с не столь яркой симптоматикой, когда подобные опорные пункты не обнаруживаются при первом знакомстве с больным, необходимо перейти к поиску признаков, которые могут предполагаться на основании уже обнаруженной симптоматики. Так, обнаружив у больного аффект тревожной боязливости, можно предположить наличие у него неправильных трактовок окружающего, возможность обмана чувств, бредовое истолкование, у больного с недостаточностью ориентировок — искать расстройство памяти, сознания, нарушение осмысления. Резонерство и аффективная уплощенность вызывают настороженность в отношении других признаков шизофрении. Из сказанного вытекает необходимость целенаправленного обследования посредством расспроса и наблюдения.

Ложные диагностические заключения возникают там, где диагноз устанавливается поспешно, по первому впечатлению, еще до того, как план обследования всего симптомообразования не охвачен и углубленно не разработан. Творческие возможности врача в процессе расспроса и наблюдения коренятся в раскрытии внутреннего содержания получаемого материала. И хотя невозможно предусмотреть схемы на все случаи общения врача с психически больным, все же необходимо стремиться к соблюдению известного порядка в расспросе и обследовании.

Мы уже писали, что с больным следует быть вежливым, обращаться по имени-отчеству, стремиться к тому, чтобы обстановка при обследовании была спокойной. Если больной не агрессивен, не импульсивен, не возбужден, лучше беседу проводить с глазу на глаз. Часто в обстановке тишины и покоя недоступный больной растормаживается и сообщает о себе сведения, которые в иных условиях он бы утаил. Бывает, что в таких условиях уменьшается негативизм. Для врача важно не торопиться при обследовании и не торопить больного. Вопросы, задаваемые больному, должны быть понятны и просты. Не следует забрасывать его вопросами, прерывать рассказ или, во всяком случае, делать это корректно, осторожно, мягко. Иногда, пытаясь получить от неразговорчивого больного ответ на вопрос, врач начинает громко говорить или даже кричать. Этого делать нельзя. Всегда нужно подстраиваться к психическому темпу больного. Часто

бывает полезно выждать, например при беседе с заторможенным меланхоликом, у которого ответ на вопрос обычно запаздывает. Если больной несколько ушел от основной темы беседы, следует осторожно его вернуть к ней. Если больной устал, то хорошо оставить беседу до другого раза. Если он спит, лучше не будить его для того, чтобы направить к врачу на беседу, а подождать, пока он проснется. Если он волнуется, то следует его успокоить. Не рекомендуется во время беседы тут же записывать данные в историю болезни («протокол»). Беседа с психически больным не должна производить на него впечатление допроса или следствия. Такое впечатление возникает у больного в тех случаях, когда он недоверчив, скрытен по тем или иным мотивам. Врач должен это учитывать и стремиться к тому, чтобы у больного такого впечатления не возникало.

Иногда приходится прервать расспрос и начать соматоневрологическое обследование и лишь после этого продолжить расспрос.

Иногда родственники больного просят врача-психиатра скрыть от больного свою профессию. В такого рода обмане нет никакой надобности. Можно избежать вопросов на эту тему умелым ведением беседы. Обманывать же больного, скрывая от него свою специальность, не следует. Во-первых, можно так рассказать о себе больному, что это не только его не обидит, но, напротив, даже заинтересует и он будет готов беседовать с врачом. Во-вторых, для психиатра важно не столько то, что говорит ему больной, сколько то, как он говорит о себе и о болезни, не то, что больной отказывается отвечать на вопросы, а то, как он мотивирует такой отказ, как и на какие вопросы он отвечает, а на какие нет, когда и в каких случаях скрытен.

Психиатрическая диагностика, как, впрочем, и всякая другая, требует соблюдения некоторых деонтологических правил. Прежде всего следует избегать как необоснованного пессимизма, когда в болезни слишком поспешно усматривается патологический, чаще всего шизофренический, процесс, так и излишнего оптимизма, когда значение психотического симптома обесценивается психологическими рассуждениями. Диагноз невроза там, где имеет место начало шизофренического процесса, и, напротив, диагноз шизофрении там, где ее вовсе нет,— самые частые примеры неадекватно пессимистических и оптимистических

диагнозов в психиатрии. В одних случаях не проводится своевременная терапия, в других — наносится моральная травма больному и его родным.

В овладении психиатрической диагностикой оптимальным оказывается путь, когда обучающийся психиатрии в первую очередь приобретает знания в области так называемой большой психиатрии и отсюда направляет свое внимание на область неврозов и других состояний, составляющих сферу малой психиатрии. Иначе говоря, для того чтобы правильно диагностировать психическую патологию, надо прежде всего хорошо знать формы больших психозов. Лишь в этом случае можно избежать многих ошибок. Нередко специалисты имеют опыт амбулаторного знакомства с заболеваниями из области малой психиатрии, однако не имеют надлежащего опыта наблюдения больных с развернутыми формами психозов в психиатрической больнице.

В последнее время психиатр все чаще в процессе психиатрической диагностики прибегает к помощи клинического патопсихолога. Консультироваться с ним следует не только в случаях диагностических сомнений. Патопсихологический анализ помогает уловить тонкие отклонения, которые не могут быть обнаружены одной только клинической беседой врача с больным.

Следует бороться с предвзятыми диагнозами, обусловливаемыми, например, чрезмерным сужением или, наоборот, необычайным расширением диагностики шизофрении.

Нельзя ставить диагноз слишком поспешно, не проверив в последующем его правильность, а в случае ошибки надо иметь мужество признать ее. Никогда не следует делать заключение по первому впечатлению, необходимо помнить, что обычно подтверждается тот диагноз, который позволяет объяснить всю совокупность наблюдаемых у больного симптомов единой основной причиной (Н. Н. Петров, 1956).

Как правило, человек, страдающий психическим заболеванием, не заинтересован в том, чтобы диагноз его заболевания стал известен окружающим. Профессиональный долг врача — хранить доверенную ему больным тайну. Соблюдение врачебной тайны оберегает не только спокойствие больного, но и его престиж и чувство собственного достоинства. Оно охраняет больного от праздного любопытства, которое иногда может пагубно отра-

зиться на его судьбе. В то же время вопросы врачебной тайны решаются советским врачом с позиций интересов в первую очередь общества, коллектива. Это означает, что если сохранение тайны вступает в противоречие с интересами общества, то врач обязан нарушить тайну и тем самым выполнить свой высший общественный долг. Он должен извещать органы здравоохранения и органы следствия при отравлениях, убийствах, самоубийствах, нанесении тяжелых повреждений для того, чтобы были приняты меры для расследования преступлений, наказания виновных и т. д. В. В. Вересаев в «Записках врача» писал, что вопрос о врачебной тайне, безусловно, должен регулироваться соображениями общественной целесообразности. В советском обществе отношения врача и больного строятся на основе гуманности, и в них велико значение морально-психологических проблем. На этой основе и формируются моральные свойства личности советского врача, в том числе и психиатра.

Лица, близкие больному, нередко обращаются к психиатру с вопросами, касающимися диагноза болезни, и врач для спокойствия их и больного, а также во имя врачебной тайны может и должен, в зависимости от ряда факторов (например, того, кто и с какой целью задает вопрос), находить оптимальный ответ. Иногда целесообразно не сообщать нозологический диагноз даже родственникам, а выходить из положения описанием особенностей болезни, делая главное ударение на благоприятном прогнозе. Сослуживцам, соседям, знакомым, а также тем, кто хочет по телефону узнать диагноз, сведений давать нельзя. Публикуя научные материалы, выступая с докладами и клиническими разборами, врач обязан соблюдать врачебную тайну. Он не должен сообщать фамилии больного, а при опубликовании фотоснимков должен принимать меры, чтобы лицо больного не было узнаваемо.

Сохранение врачебной тайны предусмотрено как законодательством о здравоохранении, так и Присягой врача Советского Союза.

Изложенное выше показывает, что врач должен хорошо ориентироваться в сведениях, сообщаемых ему больным. Сведения, не имеющие ни общественного, ни государственного значения, не подлежат разглашению, потому что это может причинить больному моральную травму и ухудшить его состояние. Бывают ситуации, когда

родственники запрашивают о диагнозе с практической целью, например, когда жена больного хочет узнать, может ли она от него иметь детей, или когда невеста задает врачу вопросы в связи с предстоящим замужеством. В этих случаях ответ никогда не должен носить категоричного характера, учитывая множество неясностей в вопросах наследственной передачи психических заболеваний и их течения. Врач должен ввести запрашивающего в курс положений психиатрии по данному вопросу, сообразуясь при этом и с диагнозом психического заболевания и с личностью спрашивающего. Ответ должен быть дан в форме, исключающей возможность психотравматизирующего воздействия.

Для создания наиболее благоприятной атмосферы в отношениях врача с больным имеет значение психологическая основа, на которой строится контакт с больным. Создание такой атмосферы уже во время сбора анамнестических данных облегчает необходимый психотерапевтический контакт с больным, гарантирует доверительное отношение к врачу. Имеет значение тематическое построение беседы. Лучше ее начинать с получения фактических сведений, отправляясь от простого к сложному, от приятного к неприятному, от нейтрального к негативно оцениваемому. Стратегия расспроса должна обеспечить создание корректного делового климата, подчеркнуть общность в суждениях, осветить цель и смысл расспроса, подтвердить сохранение в тайне того, что сообщает больной, чем укрепить его спокойствие. Во время беседы врач должен избегать упреков, поучений, не выказывать (даже мимикой или жестом) свое отношение. Для особо интимных вопросов можно предоставить пациенту возможность ответить письменно. В расспросе целесообразна сдержанность в высказывании собственных установок. Следует учитывать особенности личности и возраст больного.

РАССТРОЙСТВА ЭМОЦИЙ

Эмоции — это переживание человеком своего отношения к объективной действительности и к самому себе. Радость и печаль, любовь и ненависть, страх и гнев, удовлетворенность и огорчение — все это примеры различных эмоций.

Было бы неправильно отрывать эмоции от всей психической деятельности человека, от его сознания, убеж-

дений, мировоззрения. Формирование эмоций различного уровня и сложности происходит в процессе развития определенных форм связи организма с внешней средой.

И. П. Павлов различал эмоции (простейшие чувства, связанные с безусловными рефлексами) и собственно чувства, связанные с системами временных связей. Большинство человеческих эмоций возникает в ответ на раздражители, воздействующие через вторую сигнальную систему, и связано с тем, что нами прочитано, понято из слов других людей и т. д. Следовательно, в основе большинства человеческих эмоций лежит действие не только непосредственных, но и сигнальных раздражителей — условно-рефлекторный механизм.

В возникновении и протекании эмоций всегда принимают участие подкорковые механизмы, являющиеся основой инстинктов, влечений и связанные с безусловно-рефлекторной деятельностью. Однако в основе человеческих эмоций лежит согласованная деятельность подкорковых образований и коры большого мозга при ведущей роли последней. Участие коры большого мозга тем больше, чем сложнее, дифференцированнее эмоции, особенно те, в происхождении которых значительную роль играет вторая сигнальная система.

Для понимания клинических особенностей — расстройств эмоций важно знать, что кора большого мозга контролирует все совершающиеся в организме процессы, в том числе и те, которые регулируются подкорковыми центрами. Важно помнить о тонизирующем влиянии подкорковых центров на кору и о связи эмоций с изменениями гуморальных и обменно-вегетативных функций. Эмоции играют большую роль в качестве стимуляторов деятельности человека. «Без «человеческих эмоций» никогда не бывало, нет и быть не может человеческого *искания истины*»[1].

При всех психических заболеваниях отмечаются существенные изменения эмоциональной жизни.

Нередко встречаются больные с эйфорией — болезненно-повышенным настроением, выражением которого является состояние блаженства, довольства. Эйфория всегда характеризуется склонностью к переоценке своего физического здоровья и сил. При маниакальных состоя-

[1] *Ленин В. И.* Рецензия. Н. А. Рубакин. Среди книг // Полн. собр. соч.— Т. 25.— С. 112.

ниях выступает еще и склонность к переоценке своих возможностей и способностей, повышаются влечения, а также требования к окружающим, вследствие чего у таких больных легко возникают конфликты. Отмечаются ускорение возникновения идей, непомерное и суетливое стремление к деятельности.

Выраженные расстройства эмоций наиболее часто проявляются в форме двух, полярно противоположных состояний — депрессии и мании.

При депрессии все переживания сопровождаются аффектом тоски. Больной все видит в мрачном свете, будущее не сулит ему никаких радостей. В голову приходят только плохие мысли. Трудно думать, размышлять, двигаться, разговаривать. Голос у больных тихий, едва слышный, движения медленны, совершаются как бы с трудом. Двигательное торможение у меланхоликов может доходить до ступора — в таких случаях говорят о меланхолическом ступоре.

Бывает, однако, что при тоскливых состояниях внутреннее напряжение ищет и находит разрядку в движениях. Такие больные словно не знают чувства усталости, уходят далеко от дома, бродят, как бы пытаясь в ходьбе заглушить свою тоску.

Характерна мимика больного: лицо застывшее, скорбное. Выражение скорби особенно отчетливо проступает у больных с симптомом Верагута, при котором кожная складка верхнего века (нередко и бровь на границе внутренней и средней трети) оттягивается кверху, образуя вместо обычной дуги угол, излом, что и придает лицу больного скорбное выражение. При этом часто наблюдается недостаточность слезовыделения («тоска с сухими глазами»).

Классическая депрессия определяется триадой признаков (E. Bleuler, 1916): пониженное настроение (гипотимия, дистимия), замедленное мышление и двигательная заторможенность. E. Lehman (1973) считает характерными для депрессии утрату способности радоваться, потерю интересов и снижение трудоспособности. Т. Ташев (1979) в структуре депрессии выделяет следующие синдромы: эмоциональный (тоска, мучительное неудовольствие, утрата интересов, отчужденность от близких, необщительность, страх), волевой (отсутствие удовольствия от работы и страх перед ней, снижение работоспособности, трудность принятия решений, утрата воли и ини-

циативы), вегетативный (внутреннее напряжение, утомляемость, отсутствие аппетита, плохой сон, головная боль, сердцебиение, чувство тяжести в груди), интеллектуально-мыслительный (пессимизм, ипохондричность, навязчивые мысли, ухудшение памяти, чувство своей малоценности, идеи самоуничижения, суицидальные мысли, замедление мышления), деперсонализационный. Очевидно, более правильно оценивать эти симптомокомплексы как субсиндромы.

Депрессия может выступать в различных видах — горя, страха, тоски, тревоги. Неподвижность и молчаливость при меланхолии врач иногда готов принять за апатию или слабоумие. Бывает, что такого рода больные и сами заявляют врачу, что они лишены каких бы то ни было чувств, что они, например, ничего не чувствуют по отношению к своим близким, которых всегда нежно любили. Однако это не проявление апатии, наблюдаемой в рамках шизофренического процесса.

Важное значение для определения депрессивного состояния имеет характеристика присущих больному эмоций страха, тревоги и тоски. Это не тождественные понятия. Эмоции страха связаны с переживанием, чувством непосредственной опасности, часто — какой-либо конкретной угрозы. Тревога же заключается в ожидании опасности, реальной или мнимой, она всегда характеризуется неопределенным ощущением угрозы. Тревога — это ожидание неблагополучного развития событий, угрожающих индивиду или его близким.

Одно время считалось, что тревога является признаком, главным образом, инволюционных депрессий, однако в настоящее время большинство психиатров рассматривает тревогу как непременный компонент любой депрессии. Картина депрессивного синдрома в значительной мере зависит от степени выраженности тревоги. Ю. Л. Нуллер (1981), характеризуя диапазон выраженности тревоги при депрессиях, указывает, что в относительно более легких случаях тревога проявляется чувством внутреннего напряжения, ожиданием чего-то неприятного, волнением, усилением неуверенности, сомнениями, а в тяжелых случаях — ажитацией или тревожным оцепенением вплоть до глубокого ступора, паническим ощущением надвигающейся катастрофы, мучительным чувством сжатия в" груди, ощущением удушья, витальными переживаниями.

В соответствии с соотношениями аффектов тоски и тревоги Ю. Л. Нуллер различает настроение чисто депрессивное (преобладает аффект тоски), тревожное (преобладает аффект тревоги) и тревожно-депрессивное (значительно выражены оба аффективных компонента). Нередко при депрессии к аффектам тревоги, страха и тоски присоединяются явления деперсонализации (психическая анестезия, отсутствие чувства сна, голода, насыщения). При значительно выраженной деперсонализации (ауто- и соматопсихической), сочетающейся с депрессией, говорят о депрессивно-деперсонализационном синдроме.

Депрессия — одно из самых распространенных психических расстройств. Некоторые авторы даже полагают, что нозологические проблемы депрессивных состояний более сложны, чем при шизофрении (H.-J. Weitbrecht, 1970). Это требует ознакомления широкого круга врачей с особенностями клиники депрессивных состояний. В связи с успехами психофармакологии лечение при депрессии в настоящее время проводится не только психиатрами, но и врачами общего профиля, и не только в стационаре, но и в условиях амбулаторной практики.

Принято говорить о симптомах, патогномоничных для *эндогенных депрессий*. К ним относятся идеи самообвинения, суицидальные тенденции, колебания настроения, заключающиеся в плохом самочувствии по утрам и его заметном улучшении к вечеру (последнее обычно наблюдается при нерезко выраженных, циклотимических депрессиях), а также соматические расстройства в виде триады Протопопова (мидриаз, тахикардия, запор). К соматическим проявлениям депрессии относится и выделенный В. П. Осиновым симптом сухого языка, наблюдающийся, как правило, при значительной глубине гипотимии, — язык сухой, покрыт фулигинозным налетом. Нередко при этом возникают трещины. Характерна гипосаливация. При длительной депрессии язык выглядит застойным, опухшим, с отпечатками зубов по краям. Этот симптом также связан с характерными для депрессивных состояний вегетативными расстройствами.

При депрессивных состояниях наблюдается своеобразный зрачковый симптом (симптом Атанассио) — реакция зрачков на свет сохранена, но отсутствует реакция на аккомодацию и конвергенцию (в отличие от симптома Аргайлла Робертсона). Большое значение придается витальности депрессии, когда тоска локализуется

больным в области сердца и носит своеобразный «физический» характер, выражаясь в таких жалобах, как, например, «тоска сжимает мне грудь», «тяжело на сердце», «в груди словно камень», «я точно окаменел», «нет чувств».

Описанные симптомы составляют так называемую ядерную симптоматику эндогенной депрессии. Следует сказать, что абсолютно специфичной симптоматики эндогенной депрессии нет. В последние годы установлено, что витализация депрессии возможна и в рамках реактивных и соматогенных депрессий. Однако все же витализация депрессии является если не специфическим, то, по крайней мере, доминирующим симптомом эндогенной депрессии. При *реактивных депрессиях* преобладают не идеи самообвинения, а чувство обиды на жестокость; и несправедливость жизни, неспособность к переоценке ценностей, нередко отмечается перевоплощение, по выражению H.-J. Weitbrecht, чисто психического в психосоматическое болезненное состояние. В дальнейшем происходит «смена тематики», т. е. вместо идей психогенных появляются идеи, менее связанные с личностью, например ипохондрические, навязчивые, аутохтонные, не говоря уже об атрибутах витальной депрессии.

Таким образом, выявление психогенных механизмов отнюдь не позволяет; еще с уверенностью исключить эндогенный психотический процесс. Часто невротическая симптоматика, расцениваемая больным в качестве патогенной, оказывается фасадом, скрывающим первичное эндогенное заболевание, на которое наслаиваются психореактивные механизмы. Указание в анамнезе на депрессию, возникшую когда-то без психореактивного повода, или на то, что синдром депрессии сменялся маниакальным состоянием, подтверждает диагноз эндогенной депрессии.

При депрессивных состояниях *витального характера* мы иногда встречаемся с тем, что больные ищут объяснения своего состояния, своей тоски. При циклотимии, например, больные попадают на прием прежде всего не к психиатру, а к врачам соматического профиля, поскольку жалуются не на депрессию, а на свое состояние, обусловленное, по их мнению, соматическим недугом,— на общую слабость, утомляемость, нарушение сна, аппетита, безразличие, нежелание работать. Этим больным нередко устанавливают такие диагнозы, как вегетативный нев-

роз, вегетативно-сосудистая дистония, кардионевроз, сексуальный невроз, гипотиреоз, когда в действительности речь идет о циклотимии — слабо выраженной форме циркулярной депрессии (соматизированной депрессии).

Нередко у больных с депрессией наблюдается своеобразный симптом, заключающийся в том, что в качестве страдальцев, достойных сочувствия и жалости, они воспринимают не только себя, но и некоторых окружающих, особенно из числа родственников и близких людей. Этот симптом был обозначен нами (В. М. Блейхер, И. В. Крук, 1986) как *симптом проекции депрессии.* Он наблюдается при самых различных степенях депрессии — от легкой, циклотимической, до более тяжелой, параноидной. Больным, страдающим циклотимической депрессией, нередко жаль окружающих их людей: «Они сами не видят своей безысходности, убожества и беспросветности своего существования». В случаях более глубокой депрессии такая проекция может явиться одним из психологических мотивов, способствующих так называемым расширенным суицидам, когда больной убивает не только себя, но и кого-либо из своих близких. В соответствии с этим можно говорить о депрессиях «альтруистических», для которых характерен симптом проекции депрессии, и «эгоистических», при которых окружающие воспринимаются больным в качестве людей чрезмерно благополучных, что по контрасту способствует усилению у него переживаний с депрессивной окраской.

Депрессивные состояния, как правило, полиморфны. Трехмерность их структуры проявляется в изменении настроения, падении психической активности и снижении соматического тонуса.

К числу мучительных депрессивных аффектов относится *anaesthesia dolorosa psychica,* которая заключается в очень тяжком переживании больными своей невосприимчивости ко всему тому, что раньше, до болезни, находило у них живой отклик, а теперь не волнует и не трогает. Больные говорят, что они утратили способность чувствовать, что чувства их как бы замерли и окаменели, горе и радость близких и дорогих людей им чужды. Больные констатируют это, мучительно переживая.

К психической анестезии близко примыкает описанный Н. Л. Гаркави (1945) *синдром отчуждения витальных чувств.* Для него характерны жалобы больных на то, что у них пропало чувство голода, нет чувства

жажды. Больной не насыщается при еде, хотя много ест, иногда вовсе отсутствует потребность в пище. Отчуждение витальных чувств часто сочетается с явлениями деперсонализации и дереализации и может служить источником образования бредовых идей нигилистического характера. Наряду с эмоциональными расстройствами при депрессии имеют место нарушения мышления, чаще всего в сторону замедления, затруднения, торможения. Наблюдаются идеи самообвинения, самоуничижения.

С депрессивным синдромом психиатр встречается на всех уровнях психопатологии. В широком нозологическом спектре депрессивных состояний P. Kielholz (1970) выделил девять вариантов, объединенных в три группы.

К группе *соматогенных* относятся органические и симптоматические депрессии. Органические депрессии наблюдаются при церебральном атеросклерозе, после черепно-мозговой травмы. Депрессивные состояния могут возникать даже при прогрессивном параличе, эпилепсии и олигофрении. В этих случаях они всегда сочетаются с ведущей для основного заболевания психопатологической симптоматикой: при прогрессивном параличе — с синдромом тотальной деменции, при эпилепсии — с соответствующими изменениями интеллекта и памяти, вязкостью мышления, олигофазией, характерологическими изменениями, при олигофрении — с умственным недоразвитием (главным образом, степени дебильности).

Симптоматические депрессии наблюдаются в клинике соматических заболеваний. Они возникают в начале заболевания, в остром периоде и нередко в стадии выздоровления. В их патогенезе существенную роль играют явления астенизации, личностная реакция на болезнь (опасения не выздороветь, остаться инвалидом), изменения привычного образа жизни, режима дня. Особенно часты депрессивные состояния при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, когда им сопутствуют вегетодистонические проявления и фобии (кардиофобия), при болезнях печени, эндокринных заболеваниях (болезнь Иценко—Кушинга, сахарный диабет).

К группе *эндогенных* относятся шизофренические, циркулярные, периодические, т. е. монополярные, и инволюционные депрессии. В рамках шизофрении депрессивные состояния встречаются чаще всего при периодическом течении заболевания, в связи с чем выделяли даже атипичную циркулярную форму шизофрении.

В группу *психогенных* входят невротические, реактивные и депрессии истощения.

Под невротическими понимают депрессии, протекающие на невротическом, а не на психотическом уровне (H. Foelkel, 1959). В советской литературе они рассматриваются как этап невротического развития (И. Д. Лакосина, 1971) либо как неврастенические депрессии (А. М. Свядощ, 1971).

Депрессии истощения развиваются в связи с длительным эмоциональным перенапряжением или многократными психическими травмами (повторяющимися конфликтами в семье или на работе). Таким больным присуще печально-боязливое или мрачно-апатическое настроение. Депрессии предшествуют продромальные стадии — гиперстенически-астеническая и психосоматическая с многочисленными вегетодистоническими проявлениями и жалобами на нарушения функции внутренних органов. Нередко наблюдается тенденция к витализации и развитию тревожно-ипохондрической симптоматики.

Реактивные депрессии возникают чаще всего в ответ на острую психическую травму, но иногда они наблюдаются и при хронической психогенной травматизации. Для них характерна тенденция со стороны больных представить свое заболевание психологически понятным, исходящим из реальной ситуации (мотивированные депрессии, по Т. Ташеву, 1985). У больных с реактивной депрессией исключительно редко наблюдаются идеи самообвинения. В своем заболевании они винят окружающих или сложившиеся обстоятельства и ждут помощи и сострадания.

Кроме перечисленных выделяют депрессивные состояния, которые не всегда укладываются в приведенную нозологическую классификацию. Типичный пример — *эндореактивные депрессии,* или *дистимии* (H.-J. Weitbrecht, 1952), возникающие в связи с психогенией или соматогенией и напоминающие по клинической картине эндогенные депрессии. Они занимают как бы промежуточное положение между реактивными и эндогенными депрессиями. Хотя клиническая картина эндореактивной депрессии носит характер, близкий к эндогенной, витальной, однако в анамнезе этих больных нет указаний на настоящие депрессивные или маниакальные фазы, часты лишь явления повышенной эмоциональной лабильности.

Следует помнить, что депрессия может иметь различные качественные характеристики. Витальная депрессия стоит ближе к страху, она не мотивирована, мучительно переживается. Психогенная депрессия мотивирована. В депрессии истощения велика роль астенических проявлений. Каждая из разновидностей депрессии имеет свои опознавательные критерии. Можно, например, сказать, что слезы не служат указанием глубины тоскливого состояния. Они часто свидетельствуют о подвижности эмоций, но не отражают их силу. Известно, что меланхолики, у которых тоскливый аффект необычайно велик, не могут плакать, в то время как больной истерией может заливать слезами своего собеседника. Больной алкоголизмом легко заплачет, но столь же легко и засмеется.

При депрессии отмечается повышенная готовность к ипохондрическим образованиям — больные чрезмерно фиксируют внимание на телесных ощущениях, регистрируют вегетативно-соматические колебания, склонны к фобическим трактовкам, у некоторых меняются восприятия в результате повышенного самонаблюдения — они ощущают себя другими, «не такими, как прежде», жалуются на ослабление зрения, изменение вкуса, на чувство нереальности — «комната как будто стала меньше», собственные движения — «какими-то другими», ощущается «какая-то внутренняя пустота». Появляются «кризы самооценки» (N. Petrilowitsch, 1970), непереносимость житейских тягот, склонность к навязчиво-педантичному самоанализу. Не всегда имеется осознание болезни.

В оценке депрессивного состояния значительное внимание уделяется степени его выраженности и стадии развития болезненной симптоматики. Наиболее полная и четкая типология *депрессий в рамках маниакально-депрессивного психоза,* основанная на выделении клинических критериев, разработана Т. Ф. Пападопулосом (1970, 1983). Различают четыре типа депрессивных фаз.

Циклотимическая депрессия (субдепрессия) отличается преобладанием явлений «субъективного» неблагополучия, дискомфорта, измененного самоощущения. Это самая легкая степень гипотимии. Больные сохраняют прежний модус деятельности, однако он снижен по объему и продуктивности. Особую роль приобретают личностные реакции на заболевание, обусловливающие иногда суицидальные тенденции при весьма неглубокой депрессии.

При утяжелении гипотимии наблюдается синдром **простой циркулярной депрессии** — депрессивные идеи не выходят за рамки сверхценного симптомообразования. Эти идеи доступны коррекции или, по крайней мере, у больного удается вызвать сомнение в их правильности. Нередки суицидальные мысли. При простой и циклотимической депрессии часты суточные колебания настроения — утром оно хуже, а к вечеру улучшается.

Более тяжелый вариант циркулярной депрессии — **меланхолическая парафрения**, наблюдающаяся главным образом в старшем возрасте и характеризующаяся фантастичностью депрессивных бредовых идей (самообвинения, греховности, самоуничижения, ипохондрических). Иногда наблюдается нигилистический бред и бред Котара.

И, наконец, **бредовая депрессия**. Здесь депрессивные идеи носят характер бредовых, в их свете больным производится оценка своей биографии. Характерно ожидание неминуемой кары за свои вымышленные или ретроспективно усиленные провинности.

При меланхолической парафрении и бредовой депрессии суточные колебания настроения отсутствуют.

В последние годы психиатры придают большое значение *скрытым* (латентным, ларвированным, маскированным) *депрессиям*, понимая под ними депрессивные (чаще субдепрессивные) состояния, при которых на первый план выступают соматические и вегетативные симптомы, а психопатологические проявления, гипотимия остаются на заднем плане. Депрессия протекает под маской соматического расстройства. Такие состояния Д. Д. Плетнев (1927) описал под названием соматической циклотимии, а Е. К. Краснушкин (1948) — циклосомии. Соматические симптомы при этом представляют истинное проявление болезненного процесса, а не просто сопутствуют ему.

По клинической картине различают следующие синдромы скрытой депрессии: алгически-сенестопатический (абдоминальный, кардиалгический, цефалгический, паналгический), агрипнический, гипоталамический (веготовисцеральный, вазомоторно-аллергический, псевдоастматический), обсессивно-фобический и наркеманический (В. Ф. Десятников, 1978). Больные, страдающие скрытой депрессией, подолгу безуспешно лечатся у врачей соматического профиля. Распознавание депрессивной

природы заболевания и назначение антидепрессантов дают положительный терапевтический эффект. Последнее обстоятельство имеет также диагностическое значение (диагностика ex juvantibus).

По мнению Ю. С. Савенко (1978), при скрытых депрессиях мы имеем дело с соматоподобными расстройствами, так как тщательный и разносторонний анализ всегда выявляет их первичную центрально-мозговую природу: падение витальности — в расстройствах сна, либидо, аппетита; витальные ощущения — в боли и т. п.

Беседуя с больным, находящимся в состоянии депрессии, врач должен соблюдать меру в расспросе, быть деликатным и не задавать лишних вопросов. Для выяснения эмоционального состояния следует подбирать понятные больному выражения и слова. Особую осторожность надо проявлять при расспросе о возможных суицидальных мыслях и намерениях, чтобы не навести на них больного, у которого ранее эти переживания отсутствовали. В таких случаях лучше вначале получить косвенную информацию от самого больного и его близких. Лишь убедившись в наличии суицидальных мыслей, врач может перейти к уточнению их характера и выяснению вопроса о намерениях больного.

Маниакальные состояния являются (в чистом виде) как бы антиподом депрессий. Для них характерна триада признаков: патологически повышенное настроение, не соответствующее реальной жизненной ситуации (гипертимия), ускоренное мышление и повышенная деятельность (гипербулия) (о расстройствах мышления при маниакальных состояниях — см. с. 98).

Эмоциональные проявления маниакальных состояний характеризуются радостным, приподнятым настроением (эйфорией), чрезмерным оптимизмом, довольством собой и окружающими, но иногда — повышенной гневливостью (в таких случаях говорят о гневливой мании). Эмоциональное состояние при мании находит выражение и в мимике, и в пантомимике. Больные отличаются чрезмерной живостью, мало спят, но не страдают от этого, совершают необдуманные поступки, нелепые покупки (например, наблюдавшийся нами больной на всю пенсию накупил шляп, а затем разбрасывал их в толпе около кинотеатра). Часто наблюдается повышенная сексуальная активность, больные совершают внезапные разводы или браки, легко вступают в случайные связи. Повышенная

активность обычно не приводит к результативной деятельности из-за чрезмерной отвлекаемости этих больных (исключение составляют случаи легкой гипомании).

Из вегетативных реакций характерны склонность к учащению пульса, гиперсаливация. В стадии развернутой мании так же, как и при выраженных эндогенных депрессиях, наблюдается триада Протопопова.

Типология *маниакальных состояний при маниакально-депрессивном психозе,* по Т. Ф. Попадополусу (1983), включает: циклотимическую гипоманию, протекающую субклинически и характеризующуюся повышением психического и физического тонуса, настроения, усилением стремления к деятельности; простую манию, при которой все признаки гипертимии и связанные с ними особенности познавательной деятельности, самооценки, модуса поведения приобретают клинически отчетливый характер; психотическую манию, протекающую с выраженным эмоциональным и идеаторным возбуждением, скачкой идей; вариант развернутой психотической мании с образованием идей величия, которые, несмотря на всю их нелепость и фантастичность, остаются все же сверхценными и не достигают степени развития настоящего бреда, когда болезненные утверждения стабильны и непоколебимы — именно этим они отличаются от парафренных синдромов.

Значительно большие трудности возникают при диагностике аффективных расстройств амфитимического типа. Здесь речь идет об одновременном существовании противоположных аффектов. Такого рода смешанные состояния отличаются большим разнообразием, так как клиническая картина обусловлена констелляцией противоположных аффективных состояний различного градуса и наличием (или отсутствием) соответствующих психических симптомов. Аффективное состояние человека не укладывается в представление о континууме[1], полюсы которого — мания и депрессия, а середину составляет нормотимия. Очевидно, речь должна идти о различных биологических системах головного мозга: с деятельностью одной из них связана гипертимия, другой — гипотимия. Только так можно представить возникновение смешанных состояний. Настроение человека — это всегда ре-

[1] Континуум — непрерывное образование, неразрывность какого-либо процесса, явления,

зультат сочетания гипер- и гипотимии, чем и объясняется многообразие его оттенков. Особенно четкой становится диспропорция его составляющих, когда один из аффектов достигает большой степени выраженности.

В известной мере с амфитимией можно связать и наблюдающиеся у больных в депрессивном состоянии особенности оценок и самооценок, которые Т. Ташев (1979) называет психопатологическими парадоксами, но происхождение их не объясняет. Типичным примером этого может служить отмечающееся иногда у таких больных своеобразное чувство просветления, озарения, превосходства над окружающими, причина (психологическая) которого заключается в том, что больному, в отличие от окружающих, якобы дано познать истину о себе. Больной видит свое счастье в «прозрении», понимании своего ничтожества, тогда как окружающим это недоступно, они пребывают в неведении. Такое своего рода «скорбное» счастье является проявлением смешения стенического и астенического аффектов. Почти все выделенные Т. Ташевым 12 психопатологических парадоксов депрессий несут на себе отпечаток смешения аффектов, например: одновременное желание и страх смерти (последний наблюдается даже у активно высказывающих суицидальные намерения больных); сочетание идей самоуничижения и подчеркнутого уважения к себе, обидчивости; эгоистичность и чувство обиды на окружающих, которые веселы и довольны; больной мудр, но беспомощен, хотя ему «известны» тайны жизни; больной подавлен и агрессивен и т. д.

Клинически среди смешанных состояний различают: маниакальный ступор (мания с заменой скачки идей заторможенностью мышления и моторики); депрессию с возбуждением (повышенная деятельность при угнетении мыслительных процессов и пониженном настроении); непродуктивную манию (повышенное настроение с заторможенностью мышления вместо скачки идей); депрессию со скачкой идей; заторможенную манию (скачка идей и повышенное настроение при двигательной заторможенности). Отнесение некоторых из этих состояний к смешанным представляется спорным. Так, непродуктивная мания некоторыми исследователями рассматривается как сборная группа, большей частью выходящая за рамки маниакально-депрессивного психоза (И. И. Лукомский, 1964).

Известно, что расстройства в области эмоций относятся к кардинальным признакам шизофрении. Патология эмоций здесь обычно сводится к угасанию чувств, аффективному отупению. Если болезнь прогрессирует, то изменения эти нарастают и становятся столь выраженными, что врачу нетрудно обнаружить у больных всю совокупность расстройств, образующих синдром апатии — безразличие по отношению к естественным жизненным побуждениям.

Апатия — типичный признак шизофрении. Представляя главную особенность болезни, симптом этот важен не только для диагностики, но весьма часто служит показателем давности шизофренического процесса, так как в далеко зашедших случаях признак апатической деградации бывает достаточно выражен.

На ранних этапах шизофрении патологические изменения в области эмоций могут проявляться довольно разнообразно. Часто чувства больных приобретают как бы аморфный характер, они лишаются определенных рамок, аффект смыт, бледен. В этих случаях говорят о неопределенном типе аффекта (Я. П. Фрумкин, И. Я. Завилянский, 1970). Наряду с неадекватностью выражения чувств, парадоксальностью их проявлений, странностью, необычностью, двойственностью эмоциональных тенденций возможны и депрессивные состояния различной интенсивности и качества, начиная от унылой, непонятной для окружающих скуки и кончая бурными проявлениями страха, отчаяния, тоски, которым близкие и родственники больного не находят объяснения. Возможны лабильность эмоций и эйфория. Иначе говоря, на разных этапах шизофрении может обнаруживаться вся шкала патологических проявлений в области эмоциональной жизни. E. Bleuler (1920) писал, что при наблюдении за поведением некоторых больных шизофренией может создаваться впечатление, точно актер желает показать весь свой аффективный репертуар в том порядке, как ему захочется. Следует подчеркнуть, что любое, отдельно взятое эмоциональное проявление такого рода не несет в себе черт, типических для шизофрении. Все эти проявления в конце концов, если не лечить больного, нивелируются шизофреническим процессом и низводятся до того апатического отупения, о котором говорилось выше.

У больных шизофренией угасание жизни чувств приводит к эмоциональной тупости. Происходит это посте-

пенно. Больной теряет эмоциональные связи с товарищами, работой, обществом; распадаются эмоции, связанные с жизнью в семье и отношениями с родными. Наиболее прочно сохраняются филогенетически древние эмоции — аффект гнева, эмоции голода. При исследовании эмоциональной жизни всегда важно учитывать эти особенности угасания эмоций — процесса, подчиняющегося общему закону, согласно которому в психической деятельности прежде всего поражаются более поздно приобретенные, сложные, дифференцированные, наименее закрепленные связи. В некоторых случаях это важно для суждения о давности шизофренического процесса.

Главным признаком, характеризующим эмоциональность при шизофрении, является аффективная неподвижность, отсутствие аффективных модуляций. Это обнаруживается в процессе беседы с больным на различные темы. Чего бы ни касалась беседа — настроение у больного может не меняться. Наряду с этим можно наблюдать довольно быструю смену аффектов — мы видим как больной плачет, стонет, радуется, бранится по каким-то неизвестным внутренним побуждениям.

У некоторых больных шизофренией можно встретить парадоксальную эмоциональность, например при важных событиях у них отсутствует аффективная реакция, а на мелочи больной реагирует сильным аффектом. В начальных стадиях единственным и самым заметным симптомом является раздражительность.

С болезненной раздражительностью, особой наклонностью к реакциям аффекта гнева и досады психиатры часто встречаются при органических психозах и эпилепсии.

При сосудистых поражениях головного мозга и состояниях крайнего психического истощения наблюдается симптом недержания эмоций, так называемое слабодушие.

Для эпилепсии характерна известная тугоподвижность эмоциональных реакций: эмоции, раз возникнув (а это большей частью тоскливо-злобные чувства, смешанные с угодливостью), надолго определяют настроение больного. В то же время больные эпилепсией склонны к внезапным, резко выраженным гневливым реакциям, аффектам ярости, которые нередко сопровождаются разрушительными, агрессивными действиями.

Установившийся аффект у больных эпилепсией про-

должается долго. Такого больного невозможно отвлечь новыми впечатлениями. Собственное «Я» является предметом особого и чрезмерного внимания. Несоразмерно сильна окраска понятий, относящихся к справедливости. Эгоцентризм больных эпилепсией сказывается в стремлении все окружающее рассматривать с точки зрения своих личных интересов. В мыслительных процессах, воспоминаниях, переживаниях, собственном творчестве у них ярко выступает эмоциональный элемент в виде специфической эпилептической сентиментальности, где слащавость сочетается с умиленностью.

У больных эпилепсией отмечаются характерные изменения настроения — **дисфории**, возникающие внезапно, остро, неожиданно для окружающих. Так же остро, критически они большей частью и разрешаются. Различают дисфории с отрицательным и положительным аффективными знаками (К. Чолаков, М. Чолаков, 1958). Наиболее типичны первые, характеризующиеся пониженным настроением, на фоне которого выделяется аффект трехмерной структуры — тоски, злобы и страха (Я. П. Фрумкин, 1950). Такие больные пребывают в состоянии повышенной раздражительности, они чрезмерно придирчивы и требовательны, ищут повода к ссорам с окружающими и часто сами его создают. Отсюда легко возникают конфликты.

Гораздо реже встречаются дисфории с повышенным самочувствием, эйфорически-блаженным настроением. Такие дисфории наблюдаются при эпилепсии и органическом поражении головного мозга (например, после черепно-мозговой травмы). От истинной эйфории они отличаются тем, что повышенное настроение при них не сочетается с ускорением течения мыслей, потока представлений. В отдельных случаях такие дисфории достигают степени **экстаза**. Экстатическое состояние у больных эпилепсией тесно связано с другими психопатологическими проявлениями, присущими этому заболеванию. Они отличаются большой яркостью и силой болезненных переживаний, нередко носящих религиозный характер.

Исключительно верное описание эпилептического экстаза мы находим в романе Ф. Достоевского «Идиот»: «...в эпилептическом состоянии его [князя Мышкина] была одна степень почти пред самым припадком (если только припадок приходил наяву), когда вдруг, среди грусти, душевного мрака, давления, мгновениями как бы воспламенялся его мозг и с необыкновенным порывом напрягались разом все жизненные силы его. Ощущение

жизни, самосознания почти удесятерялось в эти мгновения, продолжавшиеся как молнии, Ум, сердце, озарялись необыкновенным светом; все волнения, все сомнения его, все беспокойства как бы умиротворялись разом, разрешались в какое-то высшее спокойствие, полное ясной, гармоничной радости и надежды, полное разума и окончательной причины. Но эти моменты, эти проблески были еще только предчувствием той окончательной секунды (никогда не более секунды), с которой начинался самый припадок. ...В том же, что это действительно «красота и молитва», что это действительно «высший синтез жизни», в этом он сомневаться не мог, да и сомнений не мог допустить. Ведь не видения же какие-нибудь снились ему в этот момент, как от гашиша, опиума или вина, унижающие рассудок и искажающие душу, ненормальные и несуществующие? Об этом он здраво мог судить по окончании болезненного состояния. Мгновения эти были именно одним только необыкновенным усилием самосознания... Если в ту секунду, то есть в самый последний сознательный момент пред припадком, ему случалось успевать ясно и сознательно сказать себе: «Да, за этот момент можно отдать всю жизнь!», то, конечно, этот момент сам по себе и стоил всей жизни. ... «В этот момент,— как говорил он однажды Рогожину, в Москве, во время их тамошних сходок,— в этот момент мне как-то становится понятно необычайное слово о том, что *времени больше не будет»* [1] (Достоевский Ф. М. Идиот. М., 1981. С. 250—251).

В этом описании экстатическое состояние выступает как эпилептическая аура и можно проследить тесную связь экстаза с депрессивно окрашенной дисфорией.

Дисфорические состояния при эпилепсии отличаются от таковых у психопатических личностей более резко выраженной эпизодичностью (чаще всего это аура или эквивалент судорожного припадка) и предметной неопределенностью эмоционального состояния.

Аффект тревоги и мучительной тоски, направленной, по выражению О. В. Кербикова (1965), в будущее, характерен для пресенильных психозов.

Страх — частый симптом при психических заболеваниях. Из всех аффектов страх сопровождается, пожалуй, наиболее выраженными соматическими признаками. Охваченный страхом человек бледнеет, дрожит, часто или прерывисто дышит, зубы у него стучат, лоб покрывается липким холодным потом, мочеиспускание (иногда и дефекация) учащается. Наряду с этим возникают двигательные нарушения. Иногда они сводятся к ступорозному состоянию, когда ноги как бы прилипают к земле, исчезает голос. В иных случаях, наоборот, отмечается суетливо-двигательное беспокойство — больные не могут удержаться на одном месте, они то встают, то вновь садятся,

[1] «Времени больше не будет» — цитата из Апокалипсиса.

ходят из угла в угол, не успокаиваясь, не слушая слов утешения. Иногда тоскливый страх сказывается в напряженной позе ожидания. Больные сидят или стоят, молчаливые, полные тревожной тоски. Чем интенсивнее страх, тем резче бывают выражены двигательные и соматические расстройства.

Страх отмечается у меланхоликов, особенно во время приступа меланхолического буйства, при инволюционных психозах, когда он принимает различные, часто фантастические формы. Чувству вины соответствует страх всякого рода мучений и наказания. Наивысшей степени чувство страха достигает у больных эпилепсией. У больных прогрессивным параличом в состоянии кататонии также нередко отмечается кратковременное и неоформленное чувство страха. У них обращает на себя внимание быстрый переход к целиком безразличному состоянию, которое может быть вызвано невзначай брошенным словом собеседника, отвлекшего внимание пациента.

Особую окраску имеет страх при алкогольном галлюцинозе. У таких больных к страху нередко примешивается юмористический компонент. Особенно это выражено при белой горячке.

В тех случаях, когда страх в общей картине состояния занимает господствующее место, можно заподозрить эпилепсию.

Тревожная мнительность и робость характерны для психастеников, всегда вглядывающихся в будущее с опасениями, не ожидающих для себя ничего хорошего. В каждом проявлении соматических нарушений психастеник усматривает признак предстоящей серьезной болезни. Все, что он ни предпринимает, должно для него окончиться плохо. В постоянной тревоге он ждет событий, которые должны оправдать его мучительные страхи и опасения.

Навязчивые страхи различного рода всегда сопровождаются эмоциями отрицательного характера, начиная от слегка выраженной тревоги до мучительного страха смерти. Интересно, что в присутствии врача больной сам говорит о безосновательности своего страха и даже высмеивает его. Однако тот же больной, который только что в кабинете врача иронизировал над своей, например, агорафобией, через несколько минут после ухода стоит дрожащий и беспомощный, покрывшись потом, не в силах сделать шаг, чтобы перейти площадь,— и в эту минуту ничто не может его переубедить и успокоить.

При навязчивом страхе больной боится не только за себя. Часто он испытывает преувеличенный страх за близких, а также незнакомых людей — как бы не повредить им, не заразить их, не принести им несчастья и т. д.

Патологический аффект — это состояние кратковременного психического расстройства, которое возникает в ответ на интенсивную внезапную психическую травму (тяжелая обида, неожиданное оскорбление и т. п.) и проявляется сосредоточением сознания на психогенно-травмирующей ситуации, глубоким расстройством сознания. Отличаясь быстрым и бурным развитием, сопровождающимся помрачением сознания, патологический аффект характеризуется немотивированными поступками и часто бессмысленными жестокими действиями. В течении его, каким бы оно ни было кратковременным, различают три стадии.

В подготовительной стадии в связи с воздействием психогенных факторов и при нарастающем эмоциональном напряжении изменяется восприятие окружающего. Сознание сужено, ограничено кругом представлений, связанных с психогенией. И окружающая обстановка, и собственное состояние оцениваются избирательно — принимаются во внимание значимые в плане психической травмы моменты. Следующая стадия — взрыва проходит на фоне глубокого помрачения сознания; аффект, по С. С. Корсакову (1901), выливается в ряд агрессивных действий, иногда носящих характер сложных произвольных актов, совершаемых с жестокостью автомата или машины. В стадии взрыва наблюдаются типичные физические проявления патологического аффекта — лицо больного краснеет или же становится мертвенно бледным, мимика отражает аффективные проявления гнева, отчаяния, ярости, возмущения. Затем следует заключительная стадия, характеризующаяся глубоким сном, резчайшей астенией и полной или частичной амнезией, распространяющейся не только на период нарушенного сознания, но охватывающая иногда некоторый период времени, предшествующий возникновению патологического аффекта.

Патологический аффект приходится дифференцировать с *физиологическим аффектом.* Г. В. Морозов (1977) видит основные клинические отличия патологического аффекта в том, что, являясь психотическим состоянием, он протекает с нарушением сознания, сопровождающимся

отрывом от действительности, искаженным восприятием ее, ограничением психического содержания узким кругом представлений, непосредственно связанных с раздражителем, вызвавшим это состояние. Психотическая природа патологического аффекта определяется, по Г. В. Морозову, и закономерной сменой стадий, фаз, прослеживающейся несмотря на сверхострый характер данного состояния.

При физиологическом аффекте речь идет о выраженных реакциях, например гневе или радости, которые протекают без помрачения сознания, автоматизмов и амнезии. Аффективные реакции развиваются не столь остро и динамика клинических проявлений не следует строго указанной схеме развития психопатологической картины, присущей патологическому аффекту. Физиологический аффект (сильное душевное волнение) протекает на непсихотическом уровне.

Уже в первые минуты обследования можно заметить аффективное состояние — страдание депрессивного и радость маниакального больного, вялое благодушие либо эйфорию больного с параличом, тупое безразличие при шизофрении, демонстративно выражаемое страдание при истерии. Психиатр это замечает точно так же, как терапевт узнает больных с карциномой желудка, тяжелыми формами туберкулеза, тяжкими страданиями сердца. Значение такого рода молниеносно возникающих впечатлений в том, что они направляют внимание исследователя по определенному пути поиска диагноза.

Не следует идти на поводу у впечатления, полученного от выражения лица больного. Грустное выражение лица еще не указывает на патологическую депрессию. У больных же шизофренией мы встречаемся с несоответствием между выражением лица и аффективным состоянием: часто смех больных шизофренией, их гримасничанье не отражают их эмоций.

Двигательные особенности также не могут иметь самостоятельного диагностического значения. В ряде случаев трудно решить, являются ли те или иные особенности моторики выражением эмоции тревоги или страха или они представляют собой элементарный психомоторный симптом, не обусловленный аффективными факторами. Недостаточность, ограниченность, замедленность движений сами по себе не являются еще выражением депрессивного состояния. Следует помнить, например, что у больных с поражением лобных долей большого мозга, а

также при некоторых формах энцефалита наблюдается симптом недостатка побуждений. Бывает, что поза, характер движений больного с кататонией, лишенного эмоций, могут дать повод для мыслей о наличии у него тоски или страха. В иных случаях при кататонических стереотипных движениях, не имеющих никакого отношения к аффективности, может создаваться впечатление об эмоциональных мимико-жестикуляторных реакциях. Для суждения о состоянии аффективности по двигательным проявлениям всегда необходимо взвесить всю совокупность симптомов.

Стоны, вздохи и причитания, которые обычно рассматриваются как выражение определенного эмоционального состояния, при глубокой меланхолии редки. В большинстве случаев они встречаются при смешанном типе аффекта. У страдающих инволюционной депрессией они наблюдаются чаще, чем у больных молодого возраста в состоянии меланхолии, возможно, потому что в первом случае всегда имеется компонент боязливо-тревожного настроения, слабее внутреннее торможение. У больных истерией стоны и причитания могут служить указанием на аффективное усиление симптома, стремление обратить на себя внимание. Обычно у таких больных стоны усиливаются в присутствии врача, медицинской сестры или родственников.

По таким поступкам больных, как стремление к самоубийству, сопротивление обследованию, нежелание вступэть в речевой контакт с врачом, можно судить об аффективности. Однако в одних случаях эти болезненные проявления могут быть обусловлены расстройством эмоциональной жизни, в других — бредом.

Для суждения о состоянии аффективности больного нельзя ограничиваться сведениями, полученными от него. Врач должен вынести свое суждение о настроении больного и об особенностях его эмоциональной сферы путем наблюдения за ним.

В зависимости от типологических особенностей, общего состояния и культурного уровня больного врач в каждом отдельном случае должен индивидуализировать вопросы о настроении и самочувствии. Важно обнаружить перед больным понимание его состояния, не задавая ему лишних вопросов. Во время психиатрического обследования часто бывает полезнее слушать и наблюдать, чем расспрашивать. От больного можно получить указание на патологию эмоциональной жизни лишь в случаях, ког-

да эта патология достаточно выражена. В случаях же, например, нерезко выраженной циклотимии может и не быть жалоб на угнетенное состояние. Больной, будучи не в состоянии отделить причину от следствия, часто рассматривает свое состояние как само собой разумеющуюся реакцию на появление у него каких-либо соматических симптомов.

Там, где мы не располагаем достаточными данными для суждения об эмоциональном состоянии больного, следует расспросить его о том, таково ли его настроение в настоящее время, как раньше, не изменилось ли оно, т. е. подвести больного к проведению сравнительной оценки своих состояний. Особенно применим такой расспрос к больным в состоянии депрессии, склонным к самоанализу. Следует подчеркнуть одно обстоятельство, имеющее диагностическое значение,— страдающие циркулярной меланхолией и циклотимией депрессию в данной фазе часто считают гораздо более тяжелой, чем в прошедших фазах.

Для обозначения депрессивных состояний лучше всего употреблять выражения «грустно», «тоскливо», «плохо настроен», «тяжело», «скучно», «страшно», «тревожно» и т. п. Эти слова понятны больным. Гораздо труднее узнать и обозначить легкие степени страха, которые не всегда относятся к знакомому всем чувству страха,— их обозначение и описание наталкивается на трудности чисто вербального характера. Если такого больного прямо спросить о страхе, он может его и отрицать. Поэтому для обозначения подобных состояний лучше использовать такие выражения как «беспокойно», «стеснение», «скучно».

Следует заметить, что в выражениях «неуверенность», «робость», «трусость» могут также звучать отголоски эмоции страха, испытываемой больным.

Гневливое расстройство настроения легкой степени довольно затруднительно установить путем расспроса, ибо многие гневливость рассматривают скорее как недостаток характера и говорят об этом неохотно.

Эйфорию больные у себя также редко замечают. В таких случаях патологически измененное настроение лучше определить не только путем расспроса и выслушивания больного, но и наблюдением и мобилизацией других данных.

Обусловленная страхом потребность в защите и поддержке, выражается в том, что больной использует все возможности, чтобы пожаловаться, поделиться своими

переживаниями. В некоторых случаях он это делает очень экспрессивно — хватает за руки либо за халат врача или сестру, подошедших к его постели, и долго не отпускает их. Это не психомоторные, лишенные мотивов акты, а действия, обусловленные состоянием аффективности, результат переживэний и мыслей, связанных со страхом и тревогой.

По действиям и поступкам больных мы получаем возможность судить об их настроении и эмоциях. Мы можем это обнаружить во время обследования или узнать об этом от родственников и близких больного. Такого рода сведения могут использоваться в целях углубления диагностики аффективного состояния. Следует, однако, помнить, что действия и поступки не всегда обусловливаются только одной аффективностью. Во всех случэях следует учитывать особенности мышления больного и увязывэть их с особенностями поведения.

Изучая эффективное состояние больных, следует учитывать их отношение к окружению, взаимоотношения с другими людьми. Однако и здесь важна осторожность в выводах. Например, отклонение услуг врача, сопротивление обследованию могут исходить из весьма различных побуждений. Здесь возможно влияние аффективных моментов — страха, гнева либо сочетание различных оттенков аффекта, однако такое поведение может быть и проявлением аутизма, результатом ступорозного состояния, т. е. в одних случаях в основе лежат расстройства эмоций, в других — мышления, в третьих — психомоторики. Наконец, такое поведение может быть обусловлено комбинацией всех вышеперечисленных обстоятельств. Поэтому при диагностике аффективных расстройств важно учитывать общую картину состояния, принимая во внимание высказывэния больного, его мимику и жестикуляторные реакции.

Соматические симптомы, сопровождающие аффективные процессы, в первую очередь находят свое отражение в характере реакции сосудов, желез (слезных, слюнных, потовых), зрачков, т. е. в деятельности вегетативной нервной системы. Как уже говорилось, самостоятельного диагностического значения эти симптомы не имеют. При сильных аффектах у психически больных, как и у здоровых, возможны учащение пульса, повышение артериального давления, слезливость, потливость, мидриаз. Если у больного, поведение которого дало основание предполо-

жить наличие у него аффекта страха, мы обнаруживаем тахикардию, потливость, мидриаз, то это может подтвердить наше предположение о расстройстве аффективности, особенно в том случае, если обнаруженное находится в контрасте с обычным состоянием больного. Однако если подобного рода соматических симптомов мы не обнаруживаем, то одно это обстоятельство еще не говорит об отсутствии у больного переживаний, связанных со страхом или тоской. Тоскливый страх более резко, чем другие аффекты, сопровождается характерными соматическими симптомами — чувством тяжести, давления, болью в груди, иногда даже с иррадиацией, как при стенокардии, в левую руку, особенными ощущениями в животе (например, пульсация, чувство холода, горячего потока), неприятными ощущениями в голове, чувством жара и т. д.

При исследовании аффективности нужно обращать внимание не только на избыток аффективного реагирования, но и на недостаток его, поскольку последнее часто является начальным признаком патологической аффективности.

Равнодушие часто обусловлено не только выпадением либо общим уплощением аффективных процессов, но и своеобразным аффективным сужением. Мы уже указывали, что при депрессии больные жалуются иногда на отсутствие интереса к чему-либо, равнодушие, даже по отношению к близким людям, детям, друзьям. В подобных случаях речь идет не о выпадении аффективности, а о сужении ее на основе депрессии. Глубина депрессии в таких случаях столь велика, что рядом с ней невозможны никакие другие аффективные побуждения. Меланхолик настолько подавлен своим страданием, что лишен возможности испытывать что-либо по отношению к своим близким.

При обследовании желательно получить представление о причинах, глубине и силе аффективных нарушений. Так, болезненно долгую продолжительность аффекта можно наблюдать, например, у матери, которая из-за болезни ребенка не ест и не спит. О глубине аффекта мы судим на основании общей картины и соответствующих жалоб. Глубина аффективных движений, как уже отмечалось, не всегда имеет соответствующее выражение в мимике и других выразительных движениях. Иногда по мимико-жестикуляторным реакциям можно сделать заключение о степени аффективных нарушений. Воздейст-

вие аффективности на моторику индивидуально различно. Оно зависит от болезни, характера, воспитания, примера, привычки. Это можно наблюдать повседневно и в клинике и в жизни. Было бы неправильно судить о глубине аффективных побуждений на основании сильных двигательных выражений аффекта или, наоборот, при нерезких двигательных проявлениях делать вывод об аффективной уплощенности. Следует помнить, что к мимическим и двигательным выразительным преувеличениям больной нередко прибегает, если испытывает потребность в демонстрации своей болезни. Эта потребность в демонстративности может быть обусловлена не только особенностями личности, но и особенностями констелляции. При истерии отмечается неустойчивость аффектов, капризные смены настроения, взрывы аффектов чрезмерны и большей частью носят демонстративный характер. Как говорил E. Bleuler (1920), создается впечатление, что настоящая сила аффекта не соответствует затраченным крикам и слезам. «В истерии мы не видим настоящего бешенства, она удовлетворяется попыткой разбить несколько горшков и отодрать противницу за волосы. Тоска при истерии никогда не носит того глубокого и бессловесного характера, который она имеет у многих меланхоликов» (M. Lewandowsky, 1914).

РАССТРОЙСТВА СОЗНАНИЯ

Сознание — это наивысшая форма отражения объективной действительности, обеспечивающая связь знаний для планомерной естественно направленной активной деятельности. Сознание — это осознанное бытие. Вычленить сознание в качестве отдельного процесса, как, например, можно вычленить память, восприятия или чувства, трудно, ибо сознание является качеством психики, неотделимым от составляющих ее процессов. Психика шире сознания, она включает в себя и мышление, и чувства, и внимание, и память, В то же время можно отметить, что не все явления психической деятельности осознавэемы.

Существуют и неосознаваемые формы психической деятельности, так называемые бессознательные. Однако в рассмотрении бессознательного мы далеки от позиции фрейдистов, считающих его основой психической деятельности человека и часто наделяющих его мистическим содержанием.

Сознание является предпосылкой каждой из сторон нашей психики. Оно обеспечивает связь прошлого с настоящим, преемственность, непрерывность, последовательность психического функционирования и адекватность отражения мозгом реальной действительности.

Положение, согласно которому при всех психических заболеваниях сознание нарушено, с общеметодологической точки зрения верно, ибо нет такого психоза, при котором не страдала бы функция наивысшей формы отражения действительности. Однако использование в клинической практике этого положения обеднило бы эту практику, растворив во всей массе психической патологии ряд психотических синдромов, имеющих довольно очерченные границы и достаточно типическую клиническую характеристику. Эти синдромы и определяются как синдромы расстроенного сознания и характеризуются следующим: 1) неотчетливым восприятием окружающего мира — затруднением фиксации впечатлений; 2) нарушением ориентировки во времени и окружающей обстановке (аллопсихическая дезориентировка), а нередко и в собственной личности (аутопсихическая дезориентировка); 3) отсутствием, бессвязностью или ослабленностью мышления; 4) затруднением запоминания происходящих событий, неточностью, отрывочностью, а нередко и отсутствием воспоминаний о пережитом в периоде расстроенного сознания; 5) остротой возникновения и относительной кратковременностью этих состояний.

Различают непродуктивные и продуктивные расстройства сознания. **Непродуктивные расстройства сознания** характеризуются выключением, выпадением функции сознания и протекают без психопатологической симптоматики (бреда, галлюцинаций). К ним относятся оглушение, сопор, кома.

Состояние *оглушения* характеризуется выраженным замедлением и скудостью психических реакций — внешний раздражитель едва доходит до сознания больного, поэтому речевой контакт с ним затруднен. Наиболее характерными признаками являются заторможенность, вялость, сонливость, недостаточная ориентировка, выраженное понижение психической активности. Обращенную к ним речь больные понимают плохо, на вопросы отвечают не всегда, часто с большой задержкой. По мере нарастания оглушенности могут развиться сопорозное состояние, кома. Оглушенность наблюдается при интоксикациях,

опухолях головного мозга, после эпилептических припадков.

Выделяют легкую форму оглушения — обнубиляцию, характеризующуюся чередованием легких нарушений сознания с моментами просветления.

К оглушению относится и синдром пресомнолеиции (H. Walther-Büel, 1951), при котором оглушенность сочетается с амнестическими расстройствами. Этот синдром рассматривается как легкое проявление органического психосиндрома. Для него характерны дезориентировка во времени и месте, затруднение понимания обстановки и обращенной к больному речи, значительное ослабление запоминания. Он особенно часто наблюдается при опухолях головного мозга.

Сопор отличается более полным выключением сознания, чем оглушение. Его иногда определяют как предкоматозное состояние (Ы. К. Боголепов, 1950). Больные совершенно недоступны контакту, не реагируют на обращенную к ним речь. Сохраняется лишь реакция на сильные, например болевые, раздражители. Так, больные вздрагивают при уколе булавкой. Сохраняются и некоторые рефлексы — корнеальный, конъюнктивальный, зрачковый.

Кома характеризуется полной утратой сознания. Активные движения при коме отсутствуют, не вызываются сухожильные рефлексы, часто обнаруживаются патологические рефлексы. Отсутствует реакция на световые, болевые и звуковые раздражители.

Разновидностью комы является описанный E. Kretschmer (1940) апаллический синдром, возникающий при нарушении связей между корой большого мозга, его стволом и другими центрами. По К. Заимову (1987), речь идет о своеобразной «жизни» ствола мозга при «гибели» коры. В некоторых случаях «гибель» означает не некроз, а состояние парабиоза, и тогда возможно выздоровление. Характерны: особый вид расстройства сознания (больные бодрствуют и в то же время недоступны контакту), нарушение нормального ритма сна, отсутствие эмоциональных реакций, экстензия конечностей и туловища, спонтанные маятникообразные движения глазных яблок и нарушение их координации, примитивные моторные автоматизмы, нарушение регуляции вегетативных функций. Больные все время лежат, не реагируют на речь, прикосновение. Взгляд блуждающий, ни на чем

не фиксируется. Появляются филогенетически древние рефлексы (хватательный, сосательный). Такая клиническая картина позволяет характеризовать этот синдром как бодрствующую кому, состояние децеребрационной ригидности. Течение длительное, часто это переходная стадия перед летальным исходом, однако в ряде случаев возможно обратное развитие, особенно у детей. Апаллический синдром наблюдается при тяжелых черепно-мозговых травмах, множественных и обширных очагах нарушения мозгового кровообращения, при панэнцефалитах и в терминальной стадии атрофических психозов.

В настоящее время в практике реаниматологов существует понятие превзойденной (запредельной) комы (P. Moliaret, M. Coulon, 1959). Речь идет о больных, длительно находящихся на искусственной вентиляции легких и непрерывном медикаментозном стимулировании кровообращения, у которых после наступления «мозговой смерти» продолжают поддерживаться функции внутренних органов.

Продуктивные расстройства сознания протекают с бредом, расстройствами восприятия, дезориентировкой, нарушениями поведения. К ним относятся сумеречные состояния, делирий, онейроид, аменция.

Сумеречное расстройство сознания чаще всего наблюдается при эпилепсии, однако возможно и иное, например алкогольное (патологическое опьянение) или истерическое происхождение его.

Остро возникая, синдром сумеречного расстройства сознания, характеризуется более или менее выраженным состоянием суженного сознания, вследствие чего мышление и действия больных ограничены. В узком кругу представлений связи сохраняются, имеется возможность элементарных действий, но весь остальной внешний мир как бы блокируется, личность больного теряет с ним связи, поэтому ориентировки нарушаются, страдает целостность восприятий, целенаправленная деятельность и адекватное мышление становятся невозможными. В поведении больных определяются автоматизмы. Поведение при сумеречных расстройствах сознания обусловливается не всей совокупностью внешних раздражителей, а только отдельно выхваченными раздражителями. Это влечет за собой извращение ответных реакций на фоне фрагментарных восприятий реальной действительности. Дезориентировка при сумеречных расстройствах сознания усугуб-

ляется еще и тем, что избирательные явления действительности нередко перемешиваются е галлюцинаторными, порой фантастическими, образами.

Если учесть, что аффект, например у больных эпилепсией, при таких состояниях характеризуется злобной тоскливостью, то можно понять появление у больных агрессивных, разрушительных действий, вплоть до насилия, нападения и даже убийства.

К сумеречным состояниям относится *амбулаторный автоматизм,* разновидностями которого являются фуга, транс и сомнамбулизм.

При амбулаторном автоматизме действия внешне производят впечатление совершенно упорядоченных, как бы целенаправленных, но впоследствии больной о них не помнит. Придя в себя, иногда очень далеко от своего дома, больной не может понять, как он там очутился.

Фуга — кратковременное состояние амбулаторного автоматизма, характеризующееся внезапным, импульсивным началом. Больной сбрасывает с себя одежду или бросается куда-то бежать. Фуга всегда протекает с резким двигательным возбуждением, часто хаотическим и нелепым. Состояние фуги длится от нескольких секунд до двух-трех минут и заканчивается также остро, внезапно, с последующей амнезией пережитого.

Транс также чаще всего длится недолго. Больной не выходит на нужной ему остановке, оказывается на другой улице. Однако иногда согтояние транса оказывается более продолжительным, и больные в этом состоянии совершают дальние поездки.

Сомнамбулизм — ночной припадок амбулаторного автоматизма, являющийся непосредственным продолжением физиологического сна и вновь в него переходящий. Больные как бы в сонном состоянии совершают бесцельные действия, отличающиеся точностью координации движений и отсутствием чувства страха. Внимание больного сконцентрировано на ограниченном круге предметов.

Для сумеречных расстройств сознания характерна последующая амнезия состояния. Это особенно четко видно, когда сумеречное состояние прекращается внезапно. Если же выход из сумеречного состояния происходит постепенно, то возможны «островковые» воспоминания пережитого, которые нередко становятся основой для развития резидуального бреда,

При *делириозных состояниях* отмечается нарушение ориентировки в окружающей обстановке, календарном времени при сохранности аутопсихической ориентировки. Характерны зрительные и слуховые галлюцинации, иллюзорные восприятия. Наблюдаются явления сгущения зрительного образа. Больные полны страха, тревоги, двигательно неспокойны, суетливы. Зрительные галлюцинации отличаются пестротой, множественностью, подвижностью, изменчивостью, направленностью на больного. По выходе из делирия полной амнезии, как правило, не бывает, иногда наблюдается частичная амнезия.

Делириозные расстройства сознания могут наблюдаться при различных психических заболеваниях вследствие интоксикации (алкоголь, атропин), инфекции (тифы, грипп), черепно-мозговой травмы, при эпилептических психозах, особенно при височной локализации эпилептогенного очага.

Особо выделяют такие тяжелые и в прогностическом отношении неблагоприятные, требующие проведения интенсивной терапии, формы делирия, как мусситирующий (бормочущий) и профессиональный.

При мусситирующем делирии больной не реагирует на внешние раздражители, он возбужден в пределах постели. Возбуждение проявляется в некоординированных, стереотипных действиях, рефлекторных хватательных движениях, бессмысленном стягивании простыни и одеяла, «обирании». Больные производят движения, напоминающие снимание с себя каких-то нитей, крошек. Речь тихая, невнятная, бормочущая (отсюда и название этой формы делирия). При неблагоприятном течении заболевания и безуспешности лечения мусситирующий делирий переходит в сопор и кому.

При профессиональном делирии двигательное возбуждение возникает под наплывом галлюцинаций и парейдолий. Характерна глубокая дезориентировка. Возбуждение протекает со стереотипно-профессиональными действиями, в которых воспроизводятся автоматизированные навыки. Например, врач, у которого делирий развился после черепно-мозговой травмы, «вел прием» на месте происшествия, время от времени повторяя одни и те же слова: «Следующий больной!».

Хотя делирий является одной из форм экзогенного типа реакций и наблюдается при целом ряде экзогенно-органических заболеваний головного мозга, а также при

эпилепсии — эндогенно-органической психической болезни, в то же время клиническая картина делириозного синдрома при некоторых психозах отличается нозологически специфическими особенностями.

Так, для алкогольного делирия характерны сценоподобиые, яркие, подвижные, юмористические (отражающие особенности алкогольного юмора), дразнящие галлюцинации. Нередко больной видит на расстоянии фигуры людей, животных, неодушевленные предметы. При попытке приблизиться к ним галлюцинаторные образы исчезают или вновь отдаляются, как бы дразнят его. Перемещаясь в пространстве, зрительные образы сохраняют некую постоянную дистанцию по отношению к больному: стоит последнему прилечь — они приближаются, но если он встает, вновь отодвигаются. Дразнящие галлюцинаторные образы вызывают у больного обычно отрицательно-аффективно окрашенные реакции, бурные эмоциональные вспышки. При этом отмечается живость мимики. Больной легко отвлекается, настроение его переменчиво, характерна быстрая смена противоположных аффектов. При всей переменчивости аффектов наиболее постоянным остается чувство страха.

Алкогольный делирий у больных шизофренией при так называемой гретеровской ее форме отличается скудостью зрительных и большей выраженностью слуховых галлюцинаций, нередким присоединением явлений психического автоматизма, выраженными кататоническими включениями (явлениями кататонического возбуждения, ступора и субступора). Менее выражено чувство страха. Делириозное состояние может носить длительный характер (несколько недель); вместо выздоровления часто наблюдается переход в галлюцинаторно-бредовое состояние эндогенно-процессуального характера.

Делирий вследствие интоксикации атропином или астматолом имеет свои особенности (В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко, И. В. Давыдов, 1971). Ему предшествует состояние оглушения легкой или средней степени. При атропиновом делирии в зрительных галлюцинациях представлены образы, индифферентные для больных (нитки, проволока на полу, опилки, белый порошок). Галлюцинаторным переживаниям не присуща сложная фабула, они носят фрагментарный характер, отличаются своей предметностью, отсутствием элементов фантастического. Характерен переход зрительных

иллюзий в галлюцинаций. Отсутствует чувство страха. Галлюцинации часто проецируются на стены, и больные, всматриваясь в них, подходят к стенам.

Для астматолового делирия характерно резкое повышение остроты зрительного восприятия, необычная яркость окраски зрительных переживаний — «мир сверкает необычными красками». Периодически возникают явления эйфории. Легко возникают конфабуляции, ложные узнавания.

Делириозные состояния при инфекциях отличаются наличием слуховых, зрительных и висцеральных галлюцинаций, иллюзий. Нередки галлюцинации мышечного чувства — больные то легко парят в воздухе, то неподвижны, точно тело их налито свинцом. Прослеживается связь между галлюцинаторными переживаниями и реальными внешними раздражителями. Часто отмечается резкое психомоторное возбуждение, возможны суицидальные действия, поражающие окружающих своей неожиданностью и поэтому не всегда предотвращаемые. Делириозные переживания часто не исчезают сразу после снижения температуры тела. При лихорадочных состояниях, протекающих с выраженными нарушениями водно-солевого обмена, в болезненных переживаниях фигурирует вода (море, река, фонтаны), больные слышат звуки льющейся воды, стремятся поглощать ее в огромных количествах. Такие гигрические галлюцинации в структуре делириозных расстройств сознания описаны А. Д. Ревенком (1974) при постгриппозных психозах. Представляет интерес, что при лихорадочных состояниях гигрический характер переживаний присущ и сновидениям — купание в грязной воде, мытье в бане, в ванне (В. Н. Касаткин, 1967).

Характерной особенностью делириозных состояний экзогенного происхождения является частое обнаружение при них признаков раздражительной слабости эмоциональной сферы (Я. П. Фрумкин, 1950).

Своеобразная картина эпилептического делирия. Галлюцинаторные образы носят устрашающий характер, исключительно отчетливы и ярко окрашены, главным образом в красный цвет. Больной видит приближающиеся к нему языки пламени, его с головой заливают потоки воды, волны, все вокруг окровавлено. В переживаниях фигурируют духи, вооруженные люди, разбойники, дьяволы. Больные ощущают неприятные запахи или

отвратительный вкус при еде и питье. У верующих больных галлюцинаторные и бредовые переживания отличаются религиозным содержанием, в ряде случаев видны компоненты профессионального делирия. Часты переживания гибели света. Все вокруг рушится, предметы громоздятся друг на друга. Характерны бредовая интерпретация зрительных переживаний, чувство ужаса в связи с светопреставлением. К. Чолаков и М. Чолаков (1958) сближают с делипием и случаи экстатических переживаний у больных эпилепсией, при которых те видят ангелов, небесные просторы, прекрасные, ярко окрашенные пейзажи, слышат небесную музыку, симфонии и приятные мелодии. В этих случаях и бредовые переживания носят соответствующий характер.

Онейроидное состояние напоминает сон наяву. При нем наблюдается сочетание фантастических галлюцинаторных переживаний с извращенным восприятием действительности. Больные безучастно относятся к окружающей действительности или (реже) возбуждлены. Если ПРИ делирии больной является активным участником переживаемых событий, то при онейроиде он только зритель. По окончании онейроида амнезии может не быть.

Иногда при онейроидных состояниях наблюдаются периодически возникающие явления двойной ориентировки. ПРИ этом происходит двойная оценка окружающей обстановки. Больной периодически заявляет, что он находится то в одном, то в другом месте. Иногда же он говорит, что одновременно находится в разных местах. Двойной может быть и ориентировка во времени. В таких случаях больной то правильно, то ошибочно определяет текущее время.

При *аменции* нарушены все виды ориентировок. Главный симптом — спутанность. Больной растерян, мышление и речь бессвязны, движения беспорядочны, хаотичны. Резко нарушено внимание, особенно его сосредоточение. Больной не может охватить ситуацию в целом. Речевой контакт совершенно невозможен, спонтанная речь больного беспорядочна, аграмматична, не связана с реальными стимулами речевой деятельности. Больной производит впечатление человека, испытывающего страх. Он возбужден в пределах постели, неопрятен, самостоятельно не ест, а при кормлении с рук выплевывает пищу. Обычно аментивное состояние длится несколько суток или недель. Характерен и внешний вид больного:

глаза блестят, на запавших щеках лихорадочный румянец, язык сухой, обложен налетом, пульс ускорен, дыхание учащено, температура тела нередко повышена.

При расстроенном сознании важно установить, с каким синдромом мы имеем дело. Казалось бы, легче всего диагностировать коматозное состояние, однако и здесь иногда необходима дифференциальная диагностика со ступорозными состояниями, чаще всего с кататоническим ступором, при котором может отсутствовать реакция на болевые, световые и звуковые раздражители. В этих случаях наиболее важными для дифференциальной диагностики признаками служат отсутствие при коме корнеальных рефлексов и реакции зрачков на свет.

Диагностика делириозных состояний представляется нетрудной. На первый план здесь выступает наличие зрительных галлюцинаций. Имеет значение сохранность аутопсихической ориентировки. Диагностика сумеречных расстройств сознания затруднительна, особенно если нет анамнестических сведений.

При ретроспективном обследовании имеет значение наличие амнезии при сумеречных состояниях и отсутствие ее при делирии. Важно установить посредством расспроса границы амнезии. Так, при сумеречном расстройстве сознания амнезия может быть ретардированной в случаях литического окончания его. Расспрос должен быть тщательным для того, чтобы точно установить время начала и окончания сумеречного расстройства сознания.

В ряде случаев, например при коматозных и сопорозных состояниях и даже при состояниях аменции, бывает достаточно квалифицированного наблюдения. Однако в подавляющем большинстве случаев расстройств сознания и внимания, чтобы лучше понять состояние больного и правильно оценить синдром, необходим речевой контакт с больным.

Нарушение ориентировок — довольно важный симптом при расстройстве сознания. Для выяснения того, в какой мере больной ориентируется в собственной личности, достаточно ограничиться следующими вопросами: «Как вас зовут?», «Где вы родились?», «Где вы живете?», «Когда вы родились?», «Сколько вам лет?», «Чем вы занимаетесь?».

Ориентировка во времени определяется ответами на следующие вопросы: «Какой нынче год?», «Какое время

года?», «Какой месяц, день, число, час?» (приблизительно).

Чтобы выяснить, как ориентируется больной в пространстве и окружающей обстановке, предлагают такие вопросы: «Где мы с вами сейчас находимся?», «Что еще за люди здесь находятся?», «Знаете ли вы кого-либо из них?».

Дезориентировка — симптом большого диагностического значения. При наличии ее следует выяснить, в какой области дезориентировка: связана ли она с расстройством сознания, памяти или внимания; имеются ли у больного галлюцинации и бред.

ПСИХОМОТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА

В целях диагностики необходимо обращать внимание на двигательные особенности больного. Уже при сборе анамнеза следует оценивать характер мимики и жестов больного, его позу, степень экономности и темп движений, их богатство или бедность (в количественном выражении), стремиться выяснить, нет ли у больного непроизвольных, добавочных или псевдоспонтанных движений (двигательных проявлений, которые по форме могут быть приравнены к произвольным, однако не переживаются больным как сознательно выполняемые).

Существуют возрастные особенности моторики человека. Известно, например, какие изменения в моторику привносят инволюция и старость, когда изменяются походка, установка тела, создаются трудности в выполнении сложных двигательных актов, нарушается координация движений, разлаживается целостный процесс при ходьбе. Имеется множество работ, посвященных исследованиям недостаточности моторики у страдающих олигофренией. При процессуальных психических заболеваниях (шизофрения, эпилепсия, старческие психозы, атеросклеротические нарушения) расстройства в области моторики могут явиться факторами для клинической аргументации и обогатить критерии диагностики того или иного психического заболевания.

Исследователей всегда интересовал вопрос о специфичности изменений психомоторики, обусловленных психопатологическим процессом.

При шизофрении, особенно в случаях давности процесса, мимика становится столь мало дифференциирован-

ной и скудной, что делает больных внешне весьма похожими друг на друга. Возможно, что шизофренический аутизм, сказывающийся в игнорировании внешнего реального мира, играет здесь определенную роль, даже если абстрагироваться от патофизиологического объяснения двигательных нарушений. При шизофрении наряду с полноценными нередки парадоксальные мимические реакции в ответ на галлюцинаторные переживания.

Наиболее яркими психомоторными нарушениями при шизофрении являются так называемые *кататонические расстройства.* К ним относятся стереотипные движения, проявляющиеся в повторении одного и того же движения или действия (например, больной все время качает головой, потирает руки или постукивает ребром ладони по столу), застывание в одной позе, активный и пассивный негативизм, симптом воздушной подушки (больной не кладет голову на подушку, и между нею и головой остается пространство). Кататоническая манерность может проявляться по-разному: своеобразной странной походкой, шаржированной элегантностью, манерой одеваться, необычными аффективно-патетическими реакциями, пустым пафосом, дурашливо-шутовской позой. Характерны гримасничанье, необычное напряжение мышц лба — симптом бровей (безотносительно к содержанию речи брови больного подняты вверх), симптом хоботка, подражательные действия (эхопраксия, эхомимия, эхолалия), парамимические реакции (веселая выходка с грустным лицом), симптом автоматической подчиняемости (в ответ на предложение произвести какое-либо движение больной повторяет его на протяжении длительного времени, невзирая на то, что ощущает от этого явное неудобство).

При ступорозных состояниях наблюдается симптом восковой гибкости, который выражается в том, что больной длительно пребывает в положении, которое ему придал исследователь, например поднятая им рука больного надолго остается в таком положении. При восковой гибкости отмечаются также симптом А. Н. Бернштейна (при подъеме одной руки больного вторая, до того поднятая, опускается) и симптом Я. П. Фрумкина (поднятая рука больного лестницеобразно опускается соответственно силе толчка, сделанного врачом).

Одним из характерных кататонических симптомов является немотивированное патологическое упрямство — негативизм, активный или пассивный. При активном не-

гативизме больной делает противоположное тому, что ему предлагают, а при пассивном — просто не выполняет указаний.

К кататоническим симптомам относятся импульсивные действия, отличающиеся немотивированностью, кратковременностью, внезапностью возникновения и окончания, когда больной вскоре снова впадает в ступорозное состояние. При кататоническом ступоре могут наблюдаться изменения мышечного тонуса, амимия, отказ от еды, негативизм. В такого рода ступорозных состояниях возможны прорывы бурных гиперкинетических разрядов.

При кататонической форме шизофрении больной представляется пассивным, безучастным не только в двигательном, но и в аффективном и умственном планах. Тем не менее в этих состояниях возможны эмоционально насыщенные переживания, галлюцинации, бред (например, гипнотического воздействия, действия электро- и радиоаппаратов и т. д.).

В состоянии кататонического возбуждения моторика больных теряет элементы деятельности. Психотический процесс как бы вымывает из двигательных проявлений те компоненты, которые придают действию целостность, целесообразность, законченность (А. Л. Абашев-Константиновский, 1939). В двигательном акте преобладают импульсивность и автоматичность стереотипии — больные пребывают в непрерывном движении, но оно непродуктивно. Говорят еще об утрате грации, указывая, что кататоническим движениям не хватает закругленности, цельности. Это отмечал еще Е. Kraepelin (1913). При кататонии иногда наблюдаются своеобразные судорожные состояния (старые психиатры называли их кататоническими припадками), которые проявляются судорогами тонического и тетанического характера, распространяющимися и на гладкие мышцы. Пульс нитевидный, дыхание прерывистое. Судорожные движения часто напоминают целенаправленные действия — постукивание, хватание. Глаза закрыты, зубы сцеплены. Сознание полностью не утрачивается, напротив, больные в это время испытывают тяжелые переживания, о которых сохраняют воспоминания. После припадка сна, в отличие от эпилепсии, не бывает.

Иногда у больных шизофренией с кататоническими расстройствами в анамнезе даже в стадии ремиссии отмечается остаточная психомоторная симптоматика —

гримасоподобные подергивания, некоторое обеднение мимики, неожиданно возникающий симптом бровей, изменение походки и т. п.

Мы уже указывали, что при старческих психозах особенно резко выступают изменения в моторике, когда мимика утрачивает свою выразительность, жест беднеет, походка изменяется, сложные движения затрудняются. Для того, чтобы раскланяться, старик должен остановиться, точно у него выключаются другие моторные проявления (А. Л. Абашев-Константиновский, 1939).

При органических заболеваниях мозга, в рамках психоорганического синдрома, возможны паракинезы, дрожание, хореатические феномены, псевдоэкспрессивные, псевдоспонтанные движения. А. Л. Абашев-Константиновский писал, что заболевания с органическими поражениями стриопаллидарной системы приводят к характерному рисунку моторного поведения, когда лицо больного представляет собой маску, походка напоминает движения куклы, жест становится затрудненным и бедным.

При ложной восковой гибкости отмечается склонность больных пассивно подчиняться навязываемым им движениям с легкостью, как бы предупредительностью, так что у некоторых из них можно вызвать (как бы воспитать) восковую гибкость. Возможны различные по происхождению ступорозные состояния — кататонический, меланхолический и истерический ступор.

ОБМАНЫ ЧУВСТВ

Для психиатрической диагностики исключительно важны патологические изменения восприятия, ведущие к извращению чувственного опыта и проявляющиеся в виде обманов чувств. Обманы чувств в клинической картине заболевания могут быть представлены изолированно либо образовывать в сочетании с другими психопатологическими проявлениями сложные клинические синдромы. Основные виды обманов чувств, с которыми сталкивается психиатр, это галлюцинации и псевдогаллюцинации.

Принято считать, что галлюцинации — это восприятия без соответствующего реального раздражителя, в отличие от иллюзий, при которых ошибочное восприятие опирается на реально существующий объект. В действительности разграничение их гораздо сложнее. Выделяют занимающий промежуточное положение между ил-

люзиями и галлюцинациями функциональный галлюциноз. Например, в шуме колес поезда больной слышит угрожающие ему голоса мнимых преследователей.

Экспериментальными психологическими исследованиями (С. Я. Рубинштейн, 1971) показано, что отсутствие явной связи с имеющимися объективными раздражителями в момент обследования больного еще не является доказательством того, что этой связи нет вообще. Связь между галлюцинациями и внешними раздражителями нередко может быть замаскирована или опосредована и с трудом прослеживаться, но она может быть выявлена при направленном психологическом исследовании. Показательно, что при воспроизведении магнитофонной записи слабо различимых шумов у больных с галлюцинациями в анамнезе вызывались обманы восприятия, тогда как здоровые обследуемые воспринимали эти звуки адекватно.

Галлюцинации классифицируют в соответствии с органами чувств. Различают *зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые* и *тактильные* галлюцинации. К тактильным близки *висцеральные* галлюцинации, которые локализуются больным в глубине тела, в подкожной клетчатке, костях, внутренних органах, головном мозге. В отличие от сенестопатий или соматогенно обусловленных висцеральных ощущений типа иллюзий, висцеральные галлюцинации всегда носят характер конкретных переживаний и трактуются как бред (М. И. Рыбальский, 1983). При *висцероскопических* галлюцинациях галлюцинаторный образ не только ощущается больным, но и видится им внутри тела. Описаны *аутовисцероскопические* галлюцинации (В. Г. Полтавский, 1965), которые живостью, динамичностью и сценоподобностью напоминают галлюцинации при делирии: больные видят полости своего тела, а в них нередко живые существа, инородные тела; иногда внутренние органы становятся местом развертывания драматических событий («пламя в животе», «легкие охвачены дымом»). При этом типична быстрая смена галлюцинаторных картин. Этот синдром описан при органическом поражении головного мозга (энцефалите).

К висцероскопическим галлюцинациям (иногда их называют аутоскопическими) относятся также синдромы гсатоскопии и аутоскопии.

Геатоскопия (C. Menninger-Lerchenthal, 1935) — ложное восприятие собственного тела, протекающее с переживанием двойника. Движения двойника ощущаются больными внутри своего тела. Галлюцинаторный образ может отличаться физическими признаками, например возрастом, но обязательно является идентичной личностью. Иногда двойник переживается как сопровождающий, зеркально отраженный образ. Эти переживания длятся несколько секунд. Синдром наблюдается при переутомлении, эпилептическом делирии, шизофрении, органических поражениях головного мозга височной и височно-теменной локализации.

Аутоскопия (Ch. Fere, 1891) характеризуется видением самого себя в пространстве. Больные жалуются на внезапно наступающие ощущения потери тяжести собственного тела, полета в пространстве, падения и отмечают связанное с этими ощущениями чувство двойника. Синдром описан при органических поражениях головного мозга теменно-затылочной локализации, а также при поражении вестибулярного аппарата.

Возможно выделение галлюцинаций и по другим признакам. Так, *императивными* называются галлюцинации приказного характера. Испытывающие их больные требуют особого надзора, так как они могут под влиянием галлюцинаторных переживаний совершать поступки, опасные для них самих и для окружающих. Галлюцинации, возникающие в период засыпания, между сном и бодрствованием, называются *гипнагогическими.* Они характерны для начальных стадий инфекционных и интоксикационных психозов, например они являются одним из первых признаков развивающейся белой горячки. Галлюцинации, возникающие при пробуждении, называются *гипнопомпическими.*

Слуховые галлюцинации могут приобретать характер монолога, иногда — диалога, в котором больной различает голоса, одобрительно относящиеся в нему и порицающие его. При этом больной может отмечать, что голоса разделяются и в пространстве — одни слышны справа, другие — слева. Такие галлюцинации называются *антагонистическими.* Иногда слуховые галлюцинации носят *комментирующий* характер, они сопровождают каждый поступок больного.

В тех случаях, когда галлюцинации преобладают в клинической картине заболевания, определяют ее, гово-

рят о галлюцинозе — зрительном, вербальном, тактильном. При этом отсутствуют признаки расстроенного сознания и бред (М. И. Рыбальский, 1983).

При всем различии и многообразии галлюцинаций можно говорить о некоторых, присущих им, общих признаках. Больные относятся к галлюцинаторным образам, как к реально существующим: они не сомневаются в том, что действительно слышат голоса каких-то невидимых людей, видят зверей, хотя и необычных, и т. д. Эти галлюцинаторные образы проецируются вовне, они чувственно окрашенны. Так, больной может дать четкую характеристику слышимых им голосов, явственно их различает. Возникновение галлюцинаций не зависит от воли больного, оно является непроизвольным актом. Галлюцинирующего больного невозможно убедить в том, что он испытывает обман чувств. Появление рассудительного отношения к галлюцинаторным переживаниям обычно является признаком выздоровления, однако следует помнить, что в некоторых случаях оно может явиться симптомом диссимуляции: для того, чтобы выписаться из стационара, больной, желая убедить врача в том, что он совершенно здоров, начинает отрицать наличие у него галлюцинаций и повторяет услышанное от окружающих, что раньше он был болен и галлюцинировал.

От истинных галлюцинаций отличаются описанные В. Х. Кандинским (1890) псевдогаллюцинации, как бы лишенные объективной реальности. Псевдогаллюцинации не имеют пространственной проекции — больные слышат голос у себя внутри, он исходит из головы, грудной клетки, живота, сердца. Больные говорят, что они «слышат внутренним слухом», «видят внутренним глазом». Псевдогаллюцинации не воспринимаются больным так же реально, как истинные галлюцинации, они в меньшей мере влияют на его поступки, но все же сохраняют чувственный характер. Так, наблюдавшийся нами больной шизофренией характеризовал испытываемые им переживания как «яснослабослышимые голоса внутри головы».

Своеобразным синдромом расстройства восприятия является описанный М. И. Рыбальским псевдогаллюциноз. Он отличается от галлюциноза особенностями проекции галлюцинаторных образов: больные слышат голоса «внутри головы» или говорят о зрительных образах, которые хотя и расположены вне тела, но воспринимаются не глазами, а мозгом. Псевдогаллюциноз возникает на

фоне измененного сознания или же в ночное время, вечером, в состоянии утомления, сонливости. С восстановлением сознания появляется критичное отношение к перенесенному. Псевдогаллюциноз чаще всего наблюдается при хронической алкогольной интоксикации.

В значительной мере клинические особенности обманов восприятия определяются заболеванием, при котором они обнаруживаются, и хотя на основании характера одних лишь этих расстройств диагноз ставить нельзя, все же врач должен знать специфику галлюцинаций и псевдогаллюцинаций. Так, для галлюцинаций инфекционного генеза характерна значительная аффективная насыщенность (чаще всего чувство страха). Иногда это состояния обостренной восприимчивости звуков, зрительных и других раздражителей, при этом возможны изменения цветоощущения. Галлюцинациям присущи разнообразие, сценичность, а также то, что больной сам принимает участие в этих сценах в качестве действующего лица. Сами галлюцинаторные образы могут быть значительно уменьшенными (микроптические, или лилипут-галлюцинации) либо очень крупными (макроптические, или гулливер-галлюцинации).

Типичны зрительные галлюцинации при алкогольном делирии — галлюцинаторные образы мелкие, множественные, отличаются подвижностью. Часто описания этих переживаний поражают своей необычностью, однако критика к ним больных во время психоза отсутствует. Так, больной белой горячкой рассказывает о якобы наблюдавшемся им массовом превращении «приезжими циркачами» кроликов во львов.

Для алкогольного галлюциноза характерны слуховые галлюцинации, протекающие как диалоги,— голоса дразнят больного, говорят о нем часто в третьем лице. «Вот он идет, этот обманщик, мошенник, клятвопреступник. Сколько раз он обещал бросить пить»,— говорит один голос. «Ну и что! А кто же сейчас не пьет. Все пьют. Да он и не то, чтобы очень пьян»,— защищает больного другой. Голоса эти явственно слышны, они полифоничны. Больной, особенно при хроническом алкогольном галлюцинозе, когда свыкается со своими галлюцинаторными переживаниями, точно определяет, кто говорит: мужчина, женщина или ребенок. Голоса ругают больного, издеваются над ним, высмеивают, иронизируют, приказывают, выдвигают трудно выполнимые требования. Иногда они

как будто читают мысли больного, комментируют его поступки, ссорятся между собой.

При истерическом сумеречном состоянии наблюдаются ярко красочные, «сказочные» зрительные галлюцинации.

При отравлении кокаином могут иметь место микроптические зрительные и тактильные галлюцинации. Больные ощущают передвижение под кожей насекомых и разного рода мелких предметов (симптом Маньяна). Иногда эти переживания для больного настолько убедительны, что он пытается пинцетом достать якобы ползающих у него под кожей клещей.

Галлюцинации при делирии, вызванном отравлением тетраэтилсвинцом, также имеют характерные особенности. Чаще всего это своеобразные тактильные галлюцинации. Больные испытывают ощущение волоса во рту, который они тщетно пытаются извлечь. При этом отмечаются и персевераторно-слуховые галлюцинации, например, многократно повторяемый один и тот же мотив.

Для шизофрении характерны слуховые галлюцинации типа «тихих голосов». Так, наблюдавшаяся нами больная рассказала, что она «слышит голоса тише шепота». Иногда при шизофрении отмечаются галлюцинации общего чувства. Больные чувствуют, что «легкие перевернулись», «мозг растоплен и в нем булькают пузыри» и т. п. Нередко у больных шизофренией отмечаются псевдогаллюцинации.

В последнее время вопрос о диагностическом значении псевдогаллюцинаций представляется дискуссионным. Появились исследования, доказывающие, что псевдогаллюцинации наблюдаются не только при шизофрении, в рамках которой они обычно описывались, но и при экзогенно-органических психозах, например при алкогольном психозе (М. Г. Гулямов, 1965). По мнению А. А. Портнова и И. Н. Пятницкой (1973), эта точка зрения лишена оснований, так как внутренний характер голосов не является достаточным признаком псевдогаллюцинаций. А. А. Портнов и И. Н. Пятницкая считают, что такая пространственная локализация обманов чувств у больных белой горячкой может быть связана с их повышенной внушаемостью и с неумело проводимым, суггестирующим врачебным расспросом. Содержание болезненных переживаний при белой горячке всегда конкретно, лишено каких бы то ни было признаков иррациональности, соответствует желаниям

и опасениям больных, что противоречит трактовке их как псевдогаллюцинаций.

Для шизофрении нетипичны зрительные галлюцинации. Вкусовые и обонятельные галлюцинации редко проявляются самостоятельно, чаще они сочетаются с бредовыми идеями отравления, физического воздействия.

Для расстройства сознания у больных эпилепсией характерны космические галлюцинации — больные переживают землетрясения, видят разверстые небеса и т. д.

Психогенные галлюцинации обычно имеют аффективное происхождение и связаны с травматизирующими переживаниями. Это может быть чувство тоски в результате утраты кого-либо из близких или по поводу предстоящей разлуки с ним. Галлюцинации в этих случаях отражают мысли о близком человеке, и поэтому В. А. Гиляровский (1949) обозначил их как *идеогенные.* Резко выраженный аффект приводит к некоторому изменению сознания, к состоянию, промежуточному между бодрствованием и сном. Эмоциональная настроенность, тоскливое ожидание, подавленность, чувство страха, горя играют очень важную роль в происхождении этих галлюцинаций. Для них характерна концентрация внимания на ограниченной группе представлений при стремлении больного отказаться от всего другого.

К психогенным относятся также параноические рефлекторные галлюцинации воображения. Они наблюдаются у параноических психопатов и при параноических реакциях и развитиях. Характерны яркая визуализация представляемых образов, значительная чувственная живость их, внешняя проекция, причудливое сочетание с образными впечатлениями от действительных объектов, отчетливая объективизация образа по отношению к личности субъекта. В отличие от истинных галлюцинаций, галлюцинациям воображения присущи фрагментарность, нестойкость, содержание их всегда близко фабуле паранойяльной интерпретации переживаемой больным ситуации. По Г. К. Ушакову (1971), в этих случаях обостренное болезненное воображение является причиной функционального возбуждения соответствующих систем коры большого мозга, что приводит к визуализации образов.

Очень важен анализ отношения больного к испытываемым галлюцинациям. В одних случаях больные много говорят о них, в других — рассказывают о содержании галлюцинаторных переживаний крайне неохотно. Многие

больные воспринимают галлюцинации как факт, другие ищут объяснение, прибегая к бредовым интерпретациям. Некоторые больные объясняют испытываемые ими обманы чувств своей особой восприимчивостью к чужим голосам и чужим мыслям. Несмотря на всю необычность своих переживаний, больные не считают их обманами чувств.

Представляет интерес то обстоятельство, что галлюцинации крайне редко встречаются при грубых деструктивных процессах в головном мозге. Очевидно, диффузный органический процесс, приводящий к нарастающему слабоумию, исключает возможность галлюцинаций. Если же галлюцинации и наблюдаются при такого рода заболеваниях, то, как правило, в начальной стадии, а по мере прогрессирования психического распада они исчезают. Так, зрительные галлюцинации иногда наблюдаются в начальной стадии болезни Альцгеймера и вскоре исчезают. При сифилисе головного мозга, для которого больше характерна очаговость поражения, галлюцинации встречаются значительно чаще, чем при прогрессивном параличе, протекающем, как правило, с диффузным и более грубым поражением коры большого мозга. Иногда характер галлюцинаций помогает установить локализацию поражения. Так, появление зрительных, нередко цветных, галлюцинаций, чаще в вечернее время, при критическом отношении к ним со стороны больного является признаком поражения III желудочка и ножек мозга (педункулярный галлюциноз Лермитта).

К признакам, по которым можно узнать о существовании галлюцинаций, С. С. Корсаков (1893) относил характер словесных выражений, особые термины, к которым прибегают больные для обозначения своего состояния. Иногда это и особенности поведения, и объективные физические признаки галлюцинаций: реакция больного на нечто несуществующее, например больной к чему-то прислушивается, на что-то внимательно смотрит либо внезапно схватывается, набрасывается на окружающих его людей. Галлюцинирующие больные часто склонны к одиночеству, сидят в одном и том же, часто затененном, углу, неожиданно начинают рассказывать о событиях, которых в самом деле не было и о которых они никак не могли знать. Разговор с самим собой, стремительный поворот головы, беспричинный смех, вспышки возмущения, затыкание ушей ватой или бумагой также в ряде случаев указывают на наличие галлюцинаций.

Если прямо спросить галлюцинирующего больного, не слышит ли он голоса или не видит ли он что-нибудь странное и необычное, то чаще всего мы получим отрицательный ответ. Лучше спросить больного: «Не бывает ли так, что некоторые ваши мысли как бы звучат?» На такой вопрос он может ответить положительно, хотя перед этим отрицает наличие у него галлюцинаций. Иногда больной просто не понимает вопросов врача. Вопросы о наличии галлюцинаторных переживаний некоторые психиатры рекомендуют формулировать в категорической форме: «Что вам говорят голоса?», «О чем говорят голоса, которые вы слышите?», «Что вы видите?», «Что вам кажется?» и т. д. Это можно делать в тех случаях, когда врач на основании анамнеза и предшествовавшего клинического наблюдения убежден в наличии галлюцинаций. Однако этот метод неприемлем в тех случаях, когда наличие галлюцинаций представляется сомнительным, и ведение расспроса в такой манере может только привести к суггестии.

Иногда сами больные определяют наличие у себя галлюцинаций. Они хотя и не считают их проявлением болезни, тем не менее видят разницу между обманом чувств и реальностью. Галлюцинации узнаются больными по новым, ранее не испытываемым ощущениям, которые не обладают такой отчетливой сенсорной выраженностью, как обычные ощущения и восприятия. Это важно для исследования, так как помогает выяснить, являются ли восприятия больного обманом чувств. Неясность галлюцинаторных переживаний находит иногда выражение и в высказываниях больных: «Это было так, как будто...» или «Меня как будто кто-то позвал», «Как будто кто-то стоял возле моей кровати...» Такие выражения указывают на наличие обмана чувств. Е. А. Попов (1941) в случаях неполных, неразвернутых галлюцинаций применял термин «галлюциноид». Несмотря на незавершенный характер восприятия, больные в таких случаях все же убеждены, что действительно кто-то их звал, кто-то стоял возле кровати. Понятно, что с галлюцинациями нельзя смешивать содержание сновидений, хотя в некоторых случаях отчетливую границу между ними провести трудно.

О своих галлюцинациях больные нередко говорят как о видениях, не отличая их от сновидений. Иногда можно услышать выражения «привиделось», «показалось», «почудилось» и т. д. Особенно трудно отличить галлюцина-

торные переживания от сновидений у больных белой горячкой.

Важно отметить, что больные охотнее рассказывают о галлюцинациях как о чем-то прошедшем, в настоящее же время стараются отрицать их наличие, хотя, как это обычно выясняется впоследствии, галлюцинации у них были именно во время беседы с врачом. Известно, что в остром периоде больные откровеннее рассказывают о галлюцинаторных переживаниях, а потом, хотя обманы чувств и не прекратились, не говорят об этом и при расспросе отвечают уклончиво. При зрительных галлюцинациях больные нередко определяют свои болезненные восприятия как картины, тени, видения.

Большое значение при обследовании необходимо придавать выяснению локализации обманов чувств: откуда исходят голоса — из собственного тела, из стен, с потолка, с улицы, из подушки? Понятно, что жалобы больного на испытываемые им обманы чувств лишь тогда убеждают врача и имеют диагностическое значение, когда они соответствуют другим данным, полученным при обследовании.

Обследуя галлюцинирующего больного, важно обратить внимание на характер переживания им обманов чувств. Больным, которые не отвечают при расспросе о галлюцинациях, следует задавать наводящие вопросы. Например, больного, погруженного в мысли о своем доме и родных, мы спрашиваем, не говорят ли с ним его близкие, не слышал ли он чего-либо из дому, не говорят ли о его семье окружающие больные и т. д. Если и на эти вопросы не получаем ответа, то спрашиваем, приятное или неприятное говорят больному голоса, что он слышит — советы или брань, угрозы. Если в слуховых обманах чувств присутствует эротический компонент, больной говорит об этом неохотно. Тут следует крайне осторожно, деликатно спросить, не слышит ли больной циничных выражений, не говорят ли голоса о сексуальных отношениях. Следует помнить, что у легкоранимых, чувствительных больных расспрос о сексуальных переживаниях может привести к ухудшению дальнейшего контакта, и поэтому врачу особенно важно соблюдать такт и осторожность.

При слуховых галлюцинациях мы выясняем, говорят голоса о больном или просто обращены к нему; один ли это определенный голос или их много; принадлежит го-

лос какому-то определенному человеку или разным людям; громкие это голоса или едва слышны; понятны ли голоса и их язык; звучит голос вблизи или доносится издалека; человеческий это голос или он чем-то отличается от человеческого; влияют ли на звучание голоса такие внешние факторы, как скрип паркета, звук шагов, тиканье часов, шум трамвая, машин; исчезают ли голоса, когда больной беседует с реальным собеседником; в какое время суток отмечается наплыв слуховых галлюцинаций.

При зрительных галлюцинациях расспрашиваем больного, не видит ли он тех, чьи голоса слышит. Если он видит их или видит какие-нибудь картины, то узнаем, ясно ли он их воспринимает, какого размера зрительные образы, находятся ли они в состоянии покоя или в движении и т. д. Все эти особенности галлюцинаций имеют исключительно важное значение для разграничения истинных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций.

Далее расспрашиваем больного о проекции зрительного образа, о его соотношениях с предметами окружающей обстановки, зависимости от освещенности помещения, от состояния внимания больного. Замечено, что зрительные образы чаще возникают там, где отмечаются неясность, расплывчатость зрительного восприятия реальных объектов. Поэтому такие галлюцинации особенно легко возникают в темных помещениях, при рассматривании рисунка обоев и т. п.

При исследовании тактильных галлюцинаций мы спрашиваем больного, не испытывает ли он в своем теле каких-либо неприятных или необычных ощущений. Трудность описания тактильных галлюцинаций заставляет больного прибегать к сравнениям: «Как огонь печет», «Будто маленькие жучки под кожей ползают», «Будто электризуют тело» и т. д. При белой горячке больные иногда ощущают удары, уколы, жар.

Обонятельным и вкусовым галлюцинациям обычно сопутствует бредовая их интерпретация. При таких галлюцинациях, а также при элементарных галлюцинациях типа акоазм, фонем, фотопсий следует привлечь специалистов для исследования периферических отделов соответствующих анализаторов, чтобы выяснить, не лежат ли в основе обманов восприятия патологические изменения органов чувств.

Даже при отсутствии галлюцинаций в момент обследования лиц, перенесших, например, белую горячку, мож-

но обнаружить у них своеобразную готовность к галлюцинированию. В таких случаях больному предлагают поговорить по телефону, хотя аппарат специально отключают. Больной при этом начинает разговаривать с несуществующим собеседником (симптом Ашаффенбурга). Легким нажатием на глазные яблоки у больного белой горячкой можно вызвать внушенные зрительные образы (симптом Липманна). (Больного просят закрыть глаза, слегка надавливают на веки и спрашивают, что он видит, не видит ли он искр, красных пятен, движущихся предметов, зверей и т. д.) Иногда у больных белой горячкой удается вызвать галлюцинации и при открытых глазах — при напоминании о якобы ползающих по кровати жуках больной начинает их ловить, при соответствующим образом ведущемся расспросе в углу палаты он «видит» собаку и т. п. Если такому больному дать чистый лист бумаги и предложить читать то, что на нем написано, он иногда «читает» несуществующие буквы, слова, цифры (симптом Рейхардта).

Нередко однократного обследования недостаточно для выявления галлюцинаций, так как они могут временно исчезать. Поэтому для обнаружения обманов чувств больного в ряде случаев приходится обследовать повторно.

РАССТРОЙСТВА ПАМЯТИ

Расстройства памяти при психических заболеваниях проявляются нарушением способности запоминать, удерживать и воспроизводить усвоенный материал. Наиболее часты и выражены расстройства памяти при острых экзогенных психозах (например, инфекционных или травматических) и при эндогенно-органических заболеваниях головного мозга.

Усиление памяти — гипермнезия — наблюдается чаще всего при маниакальных состояниях, иногда — при синдромах нарушенного сознания. Гипермнезия возникает при облегченном, иногда беспорядочном течении ассоциаций. В основе наблюдающегося при этих состояниях обострения памяти лежат примитивные ассоциации по сходству и смежности, что обусловливает усиление памяти механической, а не логико-смысловой. Сюда же можно отнести случаи феноменальной памяти, наблюдающейся иногда в клинике олигофрении при наличии у больных так называемой односторонней одаренности.

Под **гипомнезией** понимают постепенное ослабление памяти. Гипомнезия наблюдается при безынсультном течении церебрального атеросклероза, при эпилепсии. Здесь характерна своеобразная динамика снижения памяти. Вначале отмечается ослабление произвольной репродукции: больной не может вспомнить нужное слово или имя. Сосредоточение внимания лишь ухудшает результаты поиска забытого слова, но через некоторое время, когда это слово утрачивает для больного свою актуальность, оно само по себе как бы всплывает в памяти. Следующим этапом гипомнезии является ослабление удержания в памяти, а затем уже отмечается нарастающая недостаточность запоминания. Для гипомнезии также характерно снижение вначале механической памяти и более длительная сохранность памяти смысловой, ассоциативной.

Амнезия — пробел воспоминания, выпадение из памяти событий определенного отрезка времени — встречается как после состояний нарушенного сознания, так и в связи с грубыми органическими поражениями головного мозга. В первом случае амнезия охватывает обычно более четко ограниченный отрезок времени. Типичным примером является *ретроградная амнезия,* при которой забывается период, непосредственно предшествовавший заболеванию. Ретроградная амнезия наблюдается, например, после реанимации в связи с самоповешением.

В. М. Бехтерев (1900) описал своеобразный вариант ретроградной (по терминологии того времени — ретроактивной) амнезии, возникающей периодически, приступообразно. При этом остается сохранной ориентировка во времени, месте и собственной личности. Больной жалуется на тягостное чувство запамятования того, что было с ним за несколько часов до приступа, обычно в пределах суток. Такую периодическую ретроградную амнезию В. М. Бехтерев наблюдал у перенесшего инсульт больного и рассматривал ее как эпилептиформный по своему генезу синдром.

Антероградная амнезия характеризуется пробелами воспоминания, относящимися к событиям, происшедшим и происходящим уже после начала заболевания. Выраженность амнезии часто зависит от глубины расстройства сознания. При глубоких расстройствах (сопор, кома) амнезия носит тотальный характер, тогда как после делирия наблюдается парциальная, фрагментарная амнезия.

В ряде случаев, обычно при особенно неблагоприятных экзогенных воздействиях, у одного и того же больного отмечается и антероградная, и ретроградная амнезия — тогда говорят об *антероретроградной амнезии.*

Транзиторная глобальная амнезия носит преходящий характер и полностью охватывает события прошлого дня или даже прошедшей недели. Обратное развитие амнестических расстройств происходит в течение нескольких часов. Остается пробел в воспоминаниях, охватывающий период от начала болезненных проявлений до полного восстановления памяти. Наблюдается обычно у одного и того же больного однократно. Причины транзиторной глобальной амнезии недостаточно изучены, предположительно можно говорить о локальной ишемии головного мозга в связи с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, в первую очередь в бассейне базилярной артерии.

При утрате способности запоминания, отсутствии памяти на текущие события говорят о *фиксационной амнезии.* Она наблюдается при старческом слабоумии, особенно пресбиофренной форме, при болезни Альцгеймера, а также при корсаковском синдроме инфекционного, интоксикационного или травматического генеза. Фиксационная амнезия легко обнаруживается в беседе. Больному называют имя и отчество собеседника, задают какой-либо посторонний вопрос и тут же просят повторить имя и отчество, которые он только что услышал. Невозможность повторения указывает на наличие фиксационной амнезии.

Фиксационная амнезия свидетельствует о грубых расстройствах памяти, при которых оказываются нарушенными запоминание, удержание и воспроизведение. Нередко у таких больных отмечается и амнестическая дезориентировка — они не могут назвать число, месяц, год, город, в котором живут, не могут найти своей палаты, койки.

Общая прогрессирующая амнезия заключается в утрате способности запоминания и постепенно нарастающем оскудении запасов памяти. Она является типичным симптомом старческого слабоумия. Динамика прогрессирующей амнезии соответствует закону Рибо — вначале из памяти исчезают недавно приобретенные сведения, забываются события текущие или недавнего прошлого, воспоминания о событиях далекого прошлого сохраняются

сравнительно долго. На этой стадии прогрессирующей амнезии может произойти сдвиг ситуации в прошлое — больные живут переживаниями своего детства, юности, рассказывают об общении с давно умершими родственниками. Страдающая старческим слабоумием больная называет адрес, по которому она вместе с родителями жила в детские годы, свою девичью фамилию и не помнит фамилии по мужу, с которым прожила несколько десятков лет. Амнезия распространяется от нового к старому, от недавно приобретенного к давно приобретенному.

Иногда амнезия возникает психогенно. При этом исчезают из памяти определенные, обычно тяжелые для больного, неприятные переживания. Такая амнезия носит название *аффектогенной,* или *кататимической.*

Сдвиг ситуации в прошлое является одним из вариантов экмнезии, при которой стирается граница между прошлым и настоящим, события прошлой жизни переносятся в настоящее.

Криптомнезия — симптом расстройства памяти, при котором больной забывает события, имевшие место в прошлом, и поэтому старое воспроизводится им как новое. Страдающий старческим слабоумием больной рассказывает собеседнику историю, которую за несколько минут до того сам от него услышал. К криптомнезии относится также воспроизведение чужих мыслей в качестве собственных, что иногда приводит к неосознаваемому плагиату.

В тех случаях, когда больной может воспроизвести в памяти тот или иной факт лишь при напоминании о нем, говорят об анэкфории.

Своеобразную группу симптомов расстройств памяти составляют парамнезии — обманы памяти. Различают два вида парамнезий — псевдореминисценции и конфабуляции.

Псевдореминисценции — ложные воспоминания, заполняющие пробелы памяти. Они отличаются от конфабуляций тем, что являются менее разветвленными, более стабильными, повторно высказываются больным. Их материал обычно составляют переживания, действительно имевшие место в прошлом. Псевдореминисценции наблюдаются при корсаковском синдроме.

Конфабуляции — проявление патологического сочинительства. Больные рассказывают о событиях, в действительности не имевших места в тот период времени, о ко-

тором идет речь. По сравнению с псевдореминисценциями конфабуляции более красочны, аморфны, нестойки. Они наблюдаются как при амнезии (корсаковский синдром), так и вне ее, например при парафренных состояниях, расстройствах сознания продуктивного типа. Первые обозначаются как мнестические, вторые — как фантастические. В свою очередь, мнестические конфабуляции делятся на экмнестические, при которых ложные воспоминания локализуются в прошлом, и мнемонические, при которых вымышленные события относятся к текущему времени.

Иногда конфабуляции достигают большей степени выраженности и как бы определяют клиническую картину заболевания. В таких случаях говорят о *конфабулезе*, который наблюдается при острых симптоматических психозах различной этиологии, в периоде их обратного развития. Конфабулез характеризует этап между обратимыми синдромами помрачения сознания и формированием необратимых изменений психики по типу психоорганического синдрома. Для конфабулеза типично обилие систематических конфабуляций без грубых расстройств памяти при достаточной ориентировке в месте, времени и собственной личности. Ложные воспоминания здесь не заполняют пробелов памяти, не сочетаются с амнезией, что отличает конфабулез от корсаковского синдрома. Иногда при конфабулезе отмечаются идеи величия.

При грубых органических поражениях головного мозга A. Pick (1901) описал *симптом редуплицирующей парамнезии,* при котором происходит как бы удваивание переживаний обыденной жизни. Больному кажется, что он уже лежал в такой же, но другой больнице, видел такого же, но другого врача, которого и звали так же. Характерно, что фигурирующие в ложных воспоминаниях прежние переживания являются такими же, но не теми, что сейчас. Этим редуплицирующая парамнезия отличается от симптома «уже виденного». Происхождение редуплицирующей парамнезии объясняется преимущественным нарушением логически-смысловой памяти с преобладанием относительно сохранной чувственно-образной памяти.

Для исследования состояния памяти используют экспериментально-психологические приемы — от наиболее простых (пробы на запоминание слов, повторение за собеседником возрастающих рядов цифр в прямом и обратном порядке) **до довольно** сложных методик, требующих

известного опыта применения (шкала памяти Векслера, тест зрительной ретенции Бентона).

Беседуя с больным, врач проверяет его память на события недавние и отдаленные, задавая с этой целью специальные вопросы. Проверяется память на исторические события и события общественной жизни. Можно предложить больному запомнить и затем повторить фразу или короткий рассказ. Обнаружив явления амнезии, врач должен четко установить ее границы, определить, на какой период жизни больного она распространяется. При большой давности явлений амнезии можно попытаться путем расспроса родственников больного установить, носит ли амнезия стабильный характер или она прогрессирует.

При наличии у больного парамнезий врач в беседе с ним обнаруживает противоречивые, не согласованные друг с другом ответы. Иногда обманы памяти выявляются легко, без специального расспроса. Так бывает при продуктивных конфабуляциях, например при пресбиофрении. Иногда же обманы памяти удается выявить лишь при специальной направленности вопросов врача и тогда говорят о непродуктивных конфабуляциях, например при болезни Альцгеймера. С этой целью задают наводящие вопросы, содержащие элемент внушения. Так, спрашивая больного, как давно мы с ним не виделись, мы тем самым вызываем у него неверное представление о том, что мы с ним уже когда-то встречались. Положительный ответ свидетельствует о наличии у больного обманов памяти. В таких случаях обманы памяти возникают не спонтанно, а в результате подсказывающих вопросов, вызывающих определенную направленность мыслей. Иногда при известной сохранности личности и хотя бы частичном понимании больным своего мнестического дефекта больные отказываются отвечать на вопросы, боясь обнаружить расстройства памяти. В этих случаях врач маскирует направленность своего расспроса и ведет беседу в плане обсуждения с больным переживаний различных периодов его жизни, расспрашивает о распорядке и событиях последнего дня, о посещениях родственников.

Необходима крайняя осторожность в выводах о состоянии памяти больного. Так, иногда можно ошибочно предположить ослабление памяти у депрессивного больного, так как тот сам жалуется на ослабление памяти и в беседе обнаруживает некоторую ее недостаточность в связи с сужением круга интересов и снижением концентра-

ции внимания на событиях последнего времени, не имеющих отношения к болезни. Такое функциональное ослабление памяти не имеет ничего общего с расстройством памяти в узком значении этого слова. При экспериментально-психологическом исследовании память у таких больных оказывается сохранной.

Исследуя память больного, врач должен избегать вопросов, которые могли бы привести к ятрогении.

Наиболее сильно память поражается при органических психозах. После травм черепа, отравлений, попыток самоубийства (повешение) выявляется ретроградная амнезия. При обследовании в подобных случаях необходимо учитывать меньшую уверенность больных в событиях недавнего времени, нежели давно минувшего. При самоубийстве (повешение, некоторые отравления) амнезия может распространиться и на суицидальную попытку. Наличие конфабуляций и псевдореминисценций всегда указывает на значительное поражение памяти. При склонности больных к обману памяти можно получить ответы, которые часто не только не согласуются друг с другом, но даже противоречат один другому. Бывает, что на вопросы, содержащие в себе момент внушения, больной положительного ответа не дает, но вопроса не отклоняет, не указывает на его неосновательность и пытается найти соответствующее воспоминание. Это указывает на то, что больной не уверен в своих воспоминаниях, что у него имеется слабость памяти. В старости обманы памяти носят характер воспоминаний, возникших не спонтанно, а в результате подсказанных вопросов либо вызванного направления мыслей. Например, мы спрашиваем о каком-то письме, и это вызывает воспоминание о полученном письме, хотя больной никаких писем не получал.

Методика исследования расстройств памяти в клинике психозов предполагает такую форму его проведения, чтобы оно не походило на экзамен. Необходимо, где только возможно, подчеркивать медицинский характер исследования. Обычно после нескольких вступительных фраз можно спросить у больного, как у него обстоит дело с памятью, и после ответа переходить к исследованию, делая это деликатно, осторожно, чтобы не огорчать пациента. Можно, например, спросить, не знает ли он имени-отчества своего врача, и после ответа, что не знает, сообщить ему свое имя-отчество, попросив запомнить его, затем задать больному один-два других вопроса, например, как

зовут его жену, сколько у него детей, и, получив ответы, снова спросить, не помнит ли он имени-отчества своего врача. Если больной не помнит этого, то можно спросить, было ли ему сегодня названо имя-отчество его врача... Естественно, в случаях расстройства памяти время от времени следует повторять такого рода исследования.

Иногда больному предлагают запомнить несколько цифр. Однако известно, что лица, профессия которых связана с оперированием цифрами, например бухгалтеры, кассиры, экономисты, и при расстройстве психики обнаруживают удовлетворительное запоминание цифр, хотя запоминание другого материала у них нарушено.

Некоторые пациенты отказываются от исследования памяти, боясь обнаружить ее расстройство. В таких случаях врач задает вопросы, касающиеся недавних переживаний, например, помнит ли больной, что происходило с ним в последнее время, что он сегодня ел за завтраком, приходили ли к нему родные, когда он виделся с врачом. И если больной не может вспомнить, о чем с ним беседовал врач или кто к нему приходил, сделали ли ему инъекцию, сколько времени он находится в клинике, или в разное время дает разные ответы на одни и те же вопросы, то может быть сделан вывод о патологии памяти.

РАССТРОЙСТВА МЫШЛЕНИЯ. СЛАБОУМИЕ

Мышление — присущее человеку свойство отражения объективной реальности в понятиях и суждениях. Мышление представляет собой высшую фазу познавательной деятельности и развивается на основе чувственного восприятия. В процессе мышления человек познает внешние и внутренние закономерности явлений окружающего мира.

Знание клинических проявлений расстройств мышления имеет большое значение для психиатрической диагностики.

Ускоренное мышление наблюдается при маниакальных и гипоманиакальных состояниях различного происхождения — при маниакально-депрессивном (циркулярном) психозе, экзогенных психозах. Ускоренное мышление отмечается также в начальной стадии алкогольного опьянения.

Обычно ускоренное мышление протекает на фоне повышенного настроения, эйфории и характеризуется быстрым, облегченным возникновением ассоциаций, чаще всего — поверхностных. Этим, а также расстройством внимания в виде повышенной отвлекаемости, присущим состояниям с ускоренным мышлением, объясняется малая умственная продуктивность маниакальных больных. Чем более выражено ускорение мыслительных процессов, тем менее результативна деятельность больного. Мышление больных неустойчиво, для него типична легкая утрата объекта рассуждения.

При значительном ускорении мышления говорят о скачке идей — мысли так быстро сменяют друг друга, что со стороны это воспринимается как словесный поток.

При ускоренном мышлении больные не останавливаются на отдельных идеях, их суждения поспешны, не продуманы, односторонни. Впрочем, иногда маниакальные больные поражают собеседника метким замечанием. Они могут сказать человеку в лицо то, что здоровый предпочтет утаить, что является уже следствием снижения рассудительности, отсутствием чувства такта, смущения, выключением тормозящих влияний.

Некоторые затруднения возникают при оценке ускоренного мышления у больных шизофренией. Ускорение ассоциативных процессов, наблюдаемое при циркулярной форме шизофрении, маскирует типичные для шизофрении проявления патологии мышления. Последние в этих случаях трудно определить не только клинически, но и путем патопсихологического эксперимента. Лишь когда исчезают маниакальноподобные проявления, отчетливо выступают расстройства мышления процессуального характера. Об этом следует помнить и не спешить с окончательным диагностическим выводом в случаях, когда в клинической картине идут рядом признаки ускоренного мышления и шизофренические симптомы.

Замедленное мышление наблюдается при депрессивных состояниях, характеризуется уменьшением количества идей и сопровождается субъективным чувством затруднения мышления, ощущением своей интеллектуальной несостоятельности. Мысли текут медленно, больные жалуются, что у них «мало мыслей». У таких больных легко возникают идеи самообвинения, самоуничижения. Качественное изменение мышления проявляется и в том, что страдает направленность его, больные жалуются на

невозможность закончить процесс размышления, говорят, что им трудно думать и довести свои рассуждения до конца.

Вязкое мышление наблюдается при эпилептическом слабоумии. Оно характеризуется обстоятельностью, неумением отделить основное от второстепенного, тугоподвижностью, топтанием на месте, невозможностью выйти из круга определенных представлений и переключиться на что-либо иное. Отмечается наличие олигофазии, и поэтому в речь больные включают слова-паразиты, заполняющие паузы («понимаете», «так сказать», «значит» и т. п.). Характерны повторения, паузы, уменьшительные и ласкательные слова.

Уже в обычной беседе у больных с эпилептическим слабоумием обнаруживается склонность к чрезмерной обстоятельности, детализации. Еще больше это выявляется при описании больным рисунка или при пересказе текста. Нередко, крайне обстоятельно описав рисунок и педантично перечислив изображенные на нем малейшие детали, больной все же не может уловить его содержание.

Приводим типичный пример вязкого мышления — больной обращается к собеседнику с просьбой о папиросе.

«Не что-нибудь, а действительно — нельзя ли у вас папиросочку попросить? Вчера мамочка приходила — она ко мне через день приходит — принесла мне папиросочек. Говорит: «Возьми, Минечка, я тебе папиросочки принесла». Хорошие папиросочки — я такие люблю. Я так обрадовался, что мамочка папиросочки принесла, и как раз мои любименькие. И няня говорит: «У тебя теперь, Минечка, есть что курить, маменька папиросочки принесла». А вот ночью, не что-нибудь, а действительно, когда я спал, выкурил этот больной мои папиросочки. Такие хорошие были папиросочки. Не дадите ли вы мне не что-нибудь, а действительно, папиросочку, а завтра мамочка принесет еще много папиросочек, и я вам отдам».

Вязкое мышление при эпилепсии характеризуется также явными эгоцентрическими тенденциями. Это отчетливо видно в приведенном выше примере. При выраженном эпилептическом слабоумии ответы больных стереотипны, однообразны, носят характер штампов — на все слова-раздражители больной может отвечать двумя-тремя словами: «хороший» или «плохой», «знаю», или «не знаю». Нередко словесные реакции отражают лишь отношение больного к предметам, обозначенным словами-раздражителями. При предложении сочинить рассказ по трем заданным словам «дом, лампа, огонь» больной написал:

«Мы получили новую квартиру, переехали в пятиэтажный дом. Жене комната не понравилась, так как не было электрической лампы, и мне пришлось бежать вечером в магазин покупать лампу. Яркий свет озарил нашу новую комнату. Я пошел на кухню поставить чай. Когда засверкал яркий огонек на газовой плите, я поставил чайник и вернулся к себе в комнату».

Такого рода включение себя в ситуацию рассматривается как признак преобладания конкретных представлений в мышлении больных эпилепсией, недостаточности в осмыслении условного характера задания, как проявление эгоцентрических тенденций (И. Я. Завилянский, Р. Е. Таращанская, 1959). Характерно, что внешние отвлекающие моменты мало влияют на течение мыслительных процессов при эпилептическом слабоумии. Излагая свои мысли, больной не обращает внимания на вопросы, которыми перебивает его речь собеседник, даже если эти вопросы должны облегчить стоящую перед ним задачу.

Застревая на подробностях, больной эпилепсией, однако, никогда не теряет из виду цели рассказа. Факты, сообщаемые им, увязываются со случайными обстоятельствами, хотя и нанизываются друг на друга в пределах заданной темы. Больной старательно описывает частности, перечисляет их так, что его трудно перебить. Ему трудно связать подробности с общим содержанием. Содержание очень тесно связано с формой. Так, одни и те же факты, одни и те же суждения передаются больным в дословно одинаковых выражениях, с одинаковыми паузами, даже одинаковыми интонациями и жестами. Эта склонность к персеверации, прилипание к одному и тому же кругу представлений, излишняя детализация, неумение выделить главное, неумение, по выражению Я. В. Бернштейна (1936), выбраться из трясины деталей характеризует мышление при эпилепсии. Больной хотя и уклоняется от прямого пути, ведущего к цели, но самой этой цели из внимания не упускает. Рассказывая, он то топчется на одном месте, то увлекается деталями, поучениями, рассуждениями, объяснениями, истолкованиями, но остается в кругу тех представлений, которые обозначены начальным намерением рассказа, тема рассказа не меняется.

Бессвязное мышление (спутанное, инкогерентное) характеризуется неспособностью образования ассоциаций. Оно фрагментарно, отдельные восприятия, образы, понятия не связаны между собой. Не возникают даже примитивные, механические ассоциации по сходству, по

смежности во времени и пространстве. Бессвязное мышление теряет свою основную задачу и не служит для отражения окружающей действительности. Больной совершенно не осмысливает происходящее вокруг него, он дезориентирован во времени и месте. Лицо его выражает недоумение, растерянность.

Речь больных бессвязна, она состоит из отдельных обрывков воспоминаний прошлого, между которыми невозможно установить какую-либо связь. Характерен случайный, хаотический набор слов, не связанных в смысловом и грамматическом отношении. Фразы построены неправильно.

Бессвязное мышление наблюдается при острых экзогенных психозах. Относительно более легкая степень его наблюдается при углублении астении и усилении характерной для нее недостаточной последовательности суждений (астеническая спутанность). При неблагоприятном течении заболевания астения может перейти в аменцию. Последняя может возникнуть и сама по себе вследствие интенсивного экзогенного воздействия. При аменции бессвязность мышления наиболее выражена (аментивная спутанность). Обратное развитие аменции — через астенический симптомокомплекс, без проявлений органического психосиндрома рассматривается как признак благоприятного течения экзогенного психоза.

Аутистическое мышление. E. Bleuler (1928) противопоставлял аутистическое мышление реальному, указывая, что реальное мышление отражает действительность, а аутистическое отрывается от нее. Аутистическое мышление управляется не законами логики, а «аффективными потребностями», под которыми E. Bleuler подразумевал стремление человека испытывать удовольствие и избегать неприятных переживаний. Он говорил, что аутистическое мышление может использовать для своих целей материал, лишенный всякой логической связи. Не вполне продуманные понятия, ложные идентификации, сгущения, передвигания и символы, которые получают свою ценность независимо от реально существующих вещей, — подобные патологические психизмы образуют, по E. Bleuler, отчасти тот материал, которым пользуется аутистическое мышление. Однако само собой разумеется, что наряду с патологическим материалом используется и нормальный материал, нормальный ход мыслей.

При аутистическом мышлении больной теряет способ-

ность различать границы между субъективным миром и реальностью. Некоторые психиатры определяют аутистическое мышление как погружение в мир внутренних переживаний. При шизофрении, например, где аутизм является основным признаком болезни, логическое, психологически понятное отодвинуто на задний план. Пациент не испытывает желания осуществлять контакт с внешним миром. Его поведение неадекватно ситуации, но адекватно его внутренним переживаниям. Больной, например, беседует с человеком так, словно тот в курсе его дел и переживаний, знает, о чем и о ком идет речь.

Аутистическое мышление, ярко выраженное у некоторых больных шизофренией, E. Bleuler описызает и при сновидениях и грезах у истерических субъектов. Он находит проявления аутизма и в поэзии, мифологии, вообще в искусстве. У здоровых людей в известные периоды жизни аутистическое мышление бывает возможно, когда логическое отступает на задний план, ослабевает. Такое наблюдается у фантазирующих детей — в силу отсутствия жизненного опыта, необходимого для овладения логическими формами мышления. Это бывает и под влиянием аффекта, когда чувства получают перевес над рассудком, при попытках решения вопросов, недоступных нашему познанию, и, наконец, там, где ассоциации ослаблены, например в сновидениях у здоровых людей.

Таким образом, можно сказать, что аутистическое мышление питается не реальными основаниями объективной действительности, а устремлениями и пожеланиями, нередко идущими вразрез с действительностью, и характеризуется оторванностью от нее. Реальное уживается здесь с фантастическим, идеи не проверяются практикой. Больные, живущие в своем внутреннем мире, утрачивают естественный контакт с реальностью, игнорируют ее и не реагируют на нее естественным образом.

Паралогическое **мышление.** О паралогическом мышлении говорят в тех случаях, когда мышление дефектно в своих предпосылках, доказательствах, иногда в причинных соотношениях. Больные удивляют своей «кривой» логикой при сохранной памяти, способности к счету, понимании и рассудительности по отношению ко многим обычным явлениям. Подчас бывает трудно найти границу между нормой и патологией при такого рода дефекте. Во многих случаях отмечается патологическая склонность к паралогизмам, которые, в отличие от софизмов, вполне

искренне отстаиваются, утверждаются, хотя посредством их доказывается то, что доказано быть не может. При поверхностном отношении эти высказывания могут представляться правильными и даже оригинальными, однако при ближайшем рассмотрении нетрудно убедиться в том, что речь идет об аномалиях мышления, логических изъянах, ошибочных доказательствах, погрешностях в аргументации, в исходных положениях. Аргументация ошибочна в той мере, в какой привлекаются доводы, ничего общего не имеющие с исходными посылками. Весьма типична при этом та страстность, с которой доказываются и защищаются недостаточно подкрепляемые выводы. Исходные положения либо изначально фальшивы, либо спорны и недостаточно доказательны. Типично для паралогического мышления, что субъект употребляет выражения, не подходящие по смыслу, мало заботясь о том, имеет ли то или иное выражение определенное содержание и смысл. Таким образом, при данном мышлении отсутствуют рассудительность, критика в отношении логических ошибок, что с трудом поддается коррекции.

Я. П. Фрумкин (1939) полагал, что паралогические рассуждения основаны на ошибочной предпосылке и могут быть результатом либо выраженной аффективной тенденции, когда аффект определяет содержание и форму рассуждения, либо расстройства ассоциативного процесса. Паралогическое мышление может наблюдаться не только у лиц определенного склада (логопатическая конституция, по С. А. Суханову, 1912), но и в рамках шизофрении, параноического развития.

В качестве «инструмента» аффективной логики паралогическое мышление может наблюдаться не только при психозах, но и характеризовать в известной мере так называемое кататимное мышление, наблюдающееся у некоторых психопатов, а также при некоторых невротических реакциях, когда больные соответственно своему аффективному состоянию как бы обходят адекватно-логические формы мышления. Паралогическое мышление оперирует аналогиями, временным и пространственным сходством и контрастом.

К. Заимов (1976) приводит такие примеры паралогического мышления. Больной, страдающий параноидной формой шизофрении, считает, что ему изменяет жена, так как соперник носит синий костюм, а его жене нравится синий цвет. Другой пример. Больная по имени Роза заяв-

ляет, что она царица, так как все знают, что роза — царица цветов. К. Заимов говорит и о символической разновидности паралогического мышления, приводя такой пример. Больному с депрессивным синдромом был подан горелый хлеб. Для него это означало, что его подозревают в покушении на поджог — горелая корка хлеба в данном случае идентифицировалась с пожаром, а через последующие ассоциации — «перегорелое — огонь» — символизировала пожар. Подобные соотношения наблюдаются при так называемом магическом мышлении.

Таким образом, при паралогическом мышлении фактически верные предпосылки и доказательства игнорируются, а существенные соображения, считающиеся для здорового мышления решающими, заменяются соображениями, не стоящими ни в какой связи с исходными суждениями.

Символическое мышление наиболее часто наблюдается при шизофрении и отличается большим своеобразием. Оно отражает присущую этим больным аутистическую позицию. В отличие от нормального мышления, также нередко использующего символы, символическое мышление в психопатологии оперирует символами не в целях экономичности и последовательности изложения мыслей и не для углубления эмоционального подтекста каких-либо понятий, слов, выражений. Символика здесь носит самодовлеющий характер, лишает мыслительную деятельность продуктивности.

При шизофрении наблюдаются два типа символики. *Конкретно-наглядная символика* присуща состояниям с выраженным психическим дефектом, значительным эмоциональным снижением. Преобладает наглядный характер мышления. В замещении одних понятий другими, символическими, играет роль лишь их частичное, далеко не существенное сходство, что сближает символическое мышление с паралогическим. Так, больной с шизофреническим бредом ревности рассказывает, что, придя на смену, по состоянию своего рабочего места он сразу узнает об изменах жены. Если рядом со станком он находит оставленные предшественником какие-либо винты или болты, то по количеству их может судить о кратности интимных актов между женой и ее любовниками.

Абстрактная (вернее, псевдоабстрактная) *символика* отличается крайним схематизмом суждений, чрезвычайно оторванных от реальности. Особенности этого вида

символики видны на примере «найденного» больным шизофренией закона.

«Закон буква». Описание «закона буква». Закономерности «закона буква». А — буква в познании материального мира. Б — буква в формировании сознания. В — буква в слове. Г — буква в предложении. Д — буква в производстве материальных условий и т. д.

Конкретно-наглядная символика чаще всего наблюдается при достаточном аффективном заряде бредовых построений при общем эмоциональном снижении. Абстрактная символика более характерна для ранних стадий шизофренического процесса и нередко сочетается с явлениями метафизической (философической) интоксикации.

Фабулирующее (конфабулирующее) мышление входит в структуру различных по патогенезу синдромов. При органических поражениях головного мозга, протекающих с расстройствами памяти типа корсаковского синдрома, наблюдаются как бы *заместительные конфабуляции.* Они отличаются выраженной лабильностью, аморфностью, нестойкостью. В генезе этого варианта фабулирующего мышления большую роль играют нарушения критичности — больной не видит противоречивости и несоответствия действительности сообщаемого им, не замечает нарушений хронологического строя повествования. Выпадает функция, хронологически упорядочивающая материал памяти. В этих случаях говорят об *ахронологическом типе* фабулирующего мышления (Б. Д. Фридман, 1964). Снижается также активность мыслительной деятельности, поэтому конфабуляции нередко носят характер малопродуктивных.

При истерических фантазмах наблюдаются *целевые конфабуляции* — выдумка больного преследует цель представить его в наиболее выгодном свете. Мышление здесь аффективно насыщено, кататимно и отражает сложившуюся ситуацию, определенные жизненные коллизии, которые, впрочем, иногда трудно уловить, так как они маскируются механизмами вытеснения. От истерических фантазмов отличаются паралитические, которые носят отпечаток специфического слабоумия с грубым поражением критичности мышления, что сближает их с заместительными конфабуляциями.

Фабулирующее мышление наблюдается и при фантастической псевдологии (мифомании). Если при истерических фантазмах больной сам оказывается в плену своего вымысла, как это всегда бывает при аффективном мыш-

лении, то в случаях псевдологии ложь сознательная, пациент заботится о придании сообщаемому достоверности.

При бредоподобных фантазиях, являющихся одной из форм психогенных реакций, фабулирующее мышление отличается легкостью возникновения новых идей, их текучестью, изменчивостью, разнообразием переживаний, нередко противоречащих основному фону настроения.

Особенно значительна роль фабулирующего мышления при парафренном бредообразовании. Мышление носит фантастический характер, совершенно не корригируется.

При парафренных психозах позднего возраста характерным признаком конфабуляторно-фантастического бреда является направленность болезненных переживаний в прошлое. В этом отношении характерен наблюдавшийся нами (В. М. Блейхер, 1983) бред вечного существования. Больная инволюционной парафренией утверждала, что живет вечно — жила в Древней Греции, в Древнем Риме, Египте и т. д. Эти утверждения носили стойкий характер, в них отсутствовали изменчивость, полиморфизм, идеи перевоплощения. В любую историческую эпоху, о которой шла речь, она была собой. В процессе беседы с больной ей не удавалось внушить новых сюжетно-фабульных построений.

Иногда направленность конфабуляторного бреда в прошлое сочетается с предвосхищением будущего. Так, в более молодом возрасте, на парафренном этапе формирования параноидной шизофрении мы наблюдали бредовый синдром, обозначенный нами как ретроспективный бред предвосхищения. Больной рассказывает, что еще за год до первого поступления в психиатрическую больницу он встретил в лесу старика, который якобы предсказал ему будущее. Старик сказал ему, что он будет помещен в психиатрическую больницу во Львове, где его будут лечить инсулином, а затем переведут в киевскую больницу, подробно описал ему будущих лечащих врачей и т. д. Больной рассказывает об этом с несоответствующей ситуации оживленностью, за которой чувствуется экспансивная позиция, подчеркивает необычность своих переживаний, как бы выделяющую его из ряда обычных людей.

Наплыв мыслей (ментизм) — тягостно переживаемый больным навязчивый автоматический поток мыслей, бессвязно возникающих и непрерывно текущих в сознании. Этот поток не зависит от желания больного. Наплыв мыс-

лей входит в синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо. Он наблюдается при шизофрении, энцефалите, травматических поражениях головного мозга, в состоянии крайней астении, при интоксикациях некоторыми лекарственными средствами (димедрол).

Задержка мышления (шперрунг) проявляется внезапной остановкой течения мыслей. Наблюдается у больных шизофренией и легко обнаруживается в беседе. Больной неожиданно замолкает, а затем объясняет свое молчание тем, что у него произошла задержка мыслей, на какое-то время возникло чувство отсутствия мыслей. Особенно легко шперрунг обнаруживается при экспериментально-психологическом исследовании, когда отмечаются различные по продолжительности остановки в деятельности больного, объясняемые им как «пропадание мыслей».

Шперрунг может длиться от нескольких секунд до нескольких дней. Иногда сопровождается признаками психического автоматизма, и тогда состояние отсутствия мыслей объясняется больным как результат их «отнятия».

После шперрунга содержание мыслей больного, как правило, не меняется.

В отличие от замедленного мышления депрессивных больных шперрунг не влияет на скорость протекания ассоциативных процессов, после задержки мысли вновь текут обычно.

Сгущение понятий (агглютинация) выражается в слиянии нескольких, достаточно отдаленных друг от друга представлений. Наблюдается при шизофрении и при некоторых органических поражениях головного мозга.

При шизофрении агглютинация нередко приводит к образованию неологизмов. Например, больная, желая рассказать о человеке, испытывавшем щекотку, говорит: «Ему было челокотно».

В клинике органических поражений головного мозга агглютинация встречается при афазии, главным образом моторной, и приводит к образованию литеральных парафазий. Например, больной, желая повторить за собеседником метафору «золотая голова», произносит «золовая».

Разорванное мышление типично для шизофрении и проявляется в неправильном необычно-парадоксальном сочетании представлений. Отдельные понятия вне всякой логической связи нанизываются друг на друга, мысли текут вразброд. Разорванность мышления отражается в ра-

зорванности речи. Разорванная речь лишена содержания, хотя вследствие сохранения грамматических связей кажется внешне упорядоченной. Лишь при резко выраженной разорванности нарушаются грамматические связи, и тогда речь состоит из беспорядочного набора слов («словесная окрошка»).

В разорванности мышления большую роль играют явления соскальзывания мысли, выражающиеся в переходах от одного представления к другому вне естественных логических связей. В таких случаях говорят об ассоциациях по «слабому», или «латентному», признаку. Соскальзывания легко обнаруживаются при выполнении несложных психологических заданий. Так, больная шизофренией, выполняя задание по методике «исключения», объединяет в одну группу розу, яблоко и книгу, мотивируя свое решение тем, что «они имеют листочки».

При нерезко выраженных расстройствах мышления соскальзывания носят эпизодический характер и обнаруживаются на фоне формально правильных суждений. При более глубоких расстройствах ассоциации по «слабому» признаку становятся типичными.

Обычно оценка мышления как разорванного основывается на отсутствии понятийных связей между отдельными элементами высказываний больного. Б. В. Зейгарник (1962) сюда относит также такие критерии, как независимость речи больного от наличия собеседника (симптом монолога), отсутствие логики, невозможность обнаружить в речи объект мысли, незаинтересованность больного во внимании собеседника. Речь перестает выполнять функции общения, она становится непонятной для окружающих. При этом разорванность понимается как проявление измененного отношения больных шизофренией к окружающему, как нарушение целенаправленности мышления.

Приводим пример разорванного мышления.

«Ей-богу, убью первого озверелого бандита святого Владимира из Киевского монастыря и, ей-богу, убью озверелого бандита священника Николая из города Чебоксарского собора. Христа ради, прекратите насмерть отравлять меня, будущего святого Василия Ананьевича Кафтанника со своей будущей семьей Александр, Варвара, Екатерина и четыре из детдома, как Мокеев Михаил Егорович регент русского хора наизусть на четырех голосах этих выше указанных озверелых святых бандитов Владимира и Николая живьем сжечь миллиард святых крестов».

Здесь отмечается и стереотипное повторение отдельных выражений, оборотов, отражающих персеверирующие в сознании больного представления.

Резонерство — это мышление типа пустого рассуждательства. В резонерстве больной использует формальные, случайные ассоциации, преобладающие при уходе от содержательной стороны задания. При этом цель задания отодвигается на задний план, а на передний выдвигается стремление больного к рассуждательству. Больной не вникает в конкретное содержание предложенной ему для разбора картинки, а воспринимает ее с точки зрения общих положений. Пустое рассуждательство особенно ясно выступает там, где выполнение задания требует словесных определений, формулировок, сравнения понятий. В таких случаях можно наблюдать непомерную претенциозность, которая контрастирует с незначительностью объекта суждения. Так, на предложение определить слово «корова» больной отвечает: «Это предмет домашнего быта, предмет одушевленный, необходимый в практике роста и воспитании детей, а также и больных, вообще для обеспечения полноценного питания и помощи в состоянии здоровья». Словесные ссылки, банальные сентенции, патетичность тона, нередко на фоне повышенной самооценки и неадекватных притязаний, вытесняют полноценные доказательства.

Резонерство легко обнаружить, если предложить больному раскрыть смысл пословицы, произвести сравнение, передать содержание показываемой картинки. При резонерстве слово может выступать для больного в разных значениях, отмечается недостаточный отбор смысла, адекватного для данной конкретной ситуации. При резонерстве совершается то, что И. П. Павловым определялось как возможность отрыва от действительности, когда мыслительная деятельность больных и их суждения превращаются, по выражению И. П. Павлова, в «умственную жвачку». Возникающие при этом случайные ассоциации не затормаживаются, и речь больных, таким образом, не только не облегчает выполнения задания, а, напротив, затрудняет его.

У больных эпилепсией определяется своеобразное резонерство, носящее характер компенсаторного рассуждательства, отражающего личностную переоценку и проявляющееся поучительностью тона, шаблонными и бедными по содержанию суждениями, инертностью, трудностью

отвлечения от ситуации, узостью диапазона мышления, эгоцентрическими тенденциями при бедности словарного запаса. Если при шизофрении в резонерстве выявляются актуализация «слабых» признаков, нарушение ассоциативных процессов, разрушение формирующихся в течение жизни психических стереотипов, то при эпилепсии отмечаются инертность мышления, актуализация малосущественных признаков, выявляются непреодолимые шаблоны в мышлении. При олигофрении степени дебильности резонерство также носит подчас компенсаторный характер, когда за многословностью суждений скрывается бедность содержания.

У резонерствующих больных нередко обнаруживается своеобразная лексика на фоне повышенного уровня притязаний и самооценки, возникающих из-за искажения личностных установок больного, изменения структуры его мотивов и намерений.

П. Б. Ганнушкин писал, что в жизни встречаются резонеры, стремление которых иметь обо всем свое суждение приводит к грубейшим ошибкам, к высказываниям в качестве истин нелепых сентенций, имеющих в своем основании игнорирование элементарных требований логики.

Резонеры вполне уверены в своей правоте, в убедительности своих доказательств, хотя для постороннего наблюдателя ошибочность их рассуждений иногда вполне очевидна. С. С. Корсаков (1891) приводит случай, когда сын, придя поздно домой, был встречен замечанием отца, что не следовало опаздывать к обеду. В ответ на замечание сын подошел к окну и разбил восемь стекол. В оправдание своего поступка он привел, по его мнению, убедительные доводы. «Отец упрекал меня,— говорил он,— за то, что я дома не обедал, обед нам стоит на человека самое большое 1 руб. 20 коп. Если считать стекло по 15 копеек, то восемь стекол составляют именно 1 руб. 20 коп., следовательно, отец должен быть удовлетворен, что на меня истрачена та сумма, которая пошла бы на обед». Здесь резонерство сочетается с паралогикой.

Склонность к резонерству при соответствующих особенностях характера играет важную роль в построении так называемого паранойяльного бреда. В таких случаях П. Б. Ганнушкин (1905) называет резонерством стремление к различным абстрактным построениям, основыва-

ющимся не на изучении того или иного явления по сути, а на поверхностных аналогиях и сближениях, на игнорировании тех или иных законов логики и на софизмах. Типичные резонерски неверные построения происходят также из употребления одного и того же термина в различных местах рассказа в разном значении и из игнорирования этой разницы.

Сверхценные идеи, будучи эмоционально весьма насыщенными, занимают в психике центральное место и мешают человеку быть в достаточной мере беспристрастным и объективным в своих суждениях. Сверхценные идеи бесплодны, связаны с паралогикой и резонерством. Мышление становится тенденциозным, односторонним, все, что стоит в стороне от сверхценной установки или идет вразрез с ней, игнорируется, подавляется. Сверхценные идеи, например ревности или изобретательства, могут влиять на поведение, толкая субъект на исключительные действия.

В отличие от бреда, сверхценные идеи хотя и с трудом, но поддаются коррекции под влиянием веских логических доводов и изменения жизненных обстоятельств, что способствует утрате их аффективной насыщенности и актуальной значимости.

При неблагоприятном течении наблюдается переход сверхценных идей в бредовые, возникает так называемый *сверхценный бред* (K. Birnbaum, 1912). Например, при ипохондрическом развитии личности наблюдается трансформация ипохондрических идей из сверхценных в бредовые. Часто сверхценный бред наблюдается при параноическом развитии личности, при этом происходит трансформация в бредовые сверхценных идей изобретательства, величия и т. д.

Навязчивые идеи — это представления и мысли, непроизвольно вторгающиеся в психику больного и тяжко им переживаемые. Больной понимает нелепость навязчивых идей, но бороться с ними, противодействовать им в большинстве случаев не может, хотя и пытается от них освободиться. Различают навязчивые сомнения, навязчивое мудрствование, навязчивый счет, так называемые контрастные навязчивые мысли и т. д.

Основное отличие навязчивых идей от бредовых заключается в том, что больные сохраняют критически-рассудительное отношение к ним. Кроме того, навязчивые мысли, в отличие от бреда, не носят столь постоянного

характера, им присущи эпизодичность, приступообразное течение.

Навязчивые сомнения проявляются в том, что больной постоянно сомневается в своих действиях, например закрыл ли он, уходя из дому, дверь, выключил ли свет, закрыл ли воду и газ, сделал ли необходимую запись. Несмотря на то что больной понимает необоснованность и болезненный характер своих сомнений, он тем не менее многократно предпринимает проверку своих действий.

Навязчивое мудрствование проявляется в постоянно возникающих в сознании больного и зачастую бессмысленных, неразрешимых вопросах, например, кто сидел впереди больного в трамвае по дороге на работу, кого сегодня будет больше на улице — мужчин или женщин, что происходило бы в мире, если бы больной не существовал. Иногда навязчивое мудрствование становится основой разыгрываемых в сознании больного сюжетов. Например, больной на улице съел апельсин и бросил кожуру в урну для мусора, однако кожура могла туда не попасть, моросит дождь, и кожура станет причиной того, что поскользнется шедшая вслед за больным женщина, она тяжело пострадает, к ней вызовут карету «скорой помощи» и т. д. Эти переживания могут быть настолько аффективно насыщенными, что заставляют больного окольными путями узнать, не зарегистрирован ли в этот день на улице, по которой он шел, несчастный случай.

Навязчивый счет (арифмомания) заключается в навязчивом пересчитывании попавших в поле зрения предметов, в производстве арифметических действий с цифрами, которые больной случайно прочел. Обратив внимание на то, что он читает книгу на 17-й странице, больной возводит это число в квадрат, куб, умножает на другие числа, ищет числа, которые без остатка делились бы на 17, т. д.

Контрастные навязчивые мысли характерны своим несоответствием ситуации, обстановке. Больной, будучи культурным и воспитанным человеком, испытывает стремление вслух выругаться в театре, рассмеяться во время высокопарной речи на юбилее и т. п. В этих случаях уместно говорить о навязчивых влечениях, которые обычно никогда не реализуются.

Навязчивые мысли обычно связаны с другими навязчивыми проявлениями: навязчивыми страхами, так называемыми фобиями, а также навязчивыми действиями.

Навязчивые страхи, фобии, чрезвычайно разнообразны: страх перейти площадь или широкую улицу — агорафобия; страх перед закрытыми тесными пространствами — клаустрофобия; страх загрязнения при прикосновении — мизофобия; страх смерти — танатофобия; страх покраснеть — эрейтофобия и т. д.

Очень тягостно переживается больными навязчивый страх заболеть каким-либо тяжелым и неизлечимым заболеванием — нозофобия. При этом различают канцерофобию (страх заболеть раком), кардиофобию (страх перед тяжелой болезнью сердца), сифилофобию (страх заболеть сифилисом). Нозофобии приводят к тяжелым ипохондрическим состояниям.

Навязчивые действия тесно связаны с фобиями, например навязчивое мытье рук при мизофобии. Иногда навязчивые действия носят характер ритуальных, защитных. Больной определенным образом и определенное число раз прикасается к двери для того, чтобы не произошло несчастья с кем-либо из его близких. Хотя больной понимает нелепость своих ритуальных действий, но с их помощью он добивается разрядки присущего фобиям мучительного аффекта, чувства тревоги.

В связи с тем что навязчивые мысли, фобии и действия часто тесно переплетаются между собой, говорят о навязчивых состояниях.

Навязчивые состояния могут носить характер болезненного эпизода, как это часто бывает при неврозе навязчивых состояний. Гораздо более постоянны они у психастенических психопатов и лиц с тревожно-мнительным характером. При психастении преобладают навязчивые сомнения. У психастенических психопатов чаще всего и наблюдается невроз навязчивых состояний — в этих случаях он обнаруживает тенденцию к длительному течению и хуже поддается лечению.

Бредовые идеи — это болезненные, неправильные суждения и выводы, овладевающие сознанием больного и искаженно отражающие действительность. Они отличаются постоянством и непоколебимостью, совершенно не поддаются коррекции. Попытки разубедить больного, доказать ему неправильность его бредовых построений, как правило, приводят лишь к усилению бреда. Характерна убежденность, уверенность больного в полной реальности, достоверности бредовых переживаний.

А. В. Снежневский (1983) определяет бред как некор-

ригируемое установление связей и отношений между явлениями, событиями, людьми без реальных оснований.

Различают бред систематизированный и отрывочный. Для *систематизированного бреда* характерно наличие определенной системы бредовых построений, отдельные бредовые суждения взаимосвязаны. Нередко бредовая система построена по принципам паралогического мышления. Наиболее типичным примером систематизированного бреда является паранойяльный синдром.

Отрывочный бред лишен такой систематизации, бредовые переживания не имеют единого стержня. Этот бред более нелеп, чем систематизированный, он менее аффективно насыщен и не в такой мере меняет личность больного. Чаще всего он проявляется в болезненном восприятии тех или иных фактов окружающей действительности. В основе отрывочного бреда лежит нарушение чувственного познания, непосредственного отражения предметов и явлений окружающего мира. В рамках отрывочного бреда различают такие варианты, как чувственный и образный (О. П. Вертоградова, 1976; Н. Ф. Дементьева, 1976). Основу первого составляют качественные изменения восприятия реальной действительности, образный бред является бредом вымысла, фантазий. Типичные примеры отрывочного бреда — галлюцинаторно-параноидный и острый парафренный синдромы.

Систематизированный бред — это всегда бред интерпретативный. При нем страдает главным образом рациональная, логическая сторона познания. При отрывочном же бреде страдает не столько рациональное, сколько чувственное, образное познание. Поэтому и говорят о чувственном, образном бреде.

Нередко на характер бреда влияют механизмы его образования. Так, выделяют *катестетический бред,* в основе которого лежат нарушения интероцепции,— ипохондрические бредовые идеи, а также идеи воздействия, преследования (при шизофрении и эпидемическом энцефалите).

В тех случаях, когда в образовании бреда особенно велика роль патологически измененной аффективности, говорят об *аффективном бреде.* При этом различают кататимное и голотимное бредообразование.

При кататимном бредообразовании главную роль играет содержание чувственно окрашенного комплекса представлений. Кататимный бред всегда носит ха-

рактер систематизированного, интерпретативного. Типичным его примером является паранойяльный синдром.

Голотимное бредообразование происходит на основе первичных нарушений аффективной сферы. Это всегда образный, чувственный бред. Примером его могут служить бредовые идеи самообвинения или греховности у больных в состоянии депрессии и бредовые идеи величия при маниакальных состояниях.

Бредовые идеи различны по содержанию. *Бред величия* проявляется в утверждениях больных, что они обладают незаурядным умом и большой силой. Иногда к бреду величия примыкают *бредовые идеи высокого происхождения,* когда больной называет себя внебрачным сыном известного политического деятеля, считает себя потомком какой-либо императорской династии. При *бреде богатства* больной утверждает, что он владеет несметными сокровищами. Различные клинические виды бреда не являются специфичными для какого-то определенного психического заболевания. Так, бред величия, высокого происхождения и богатства может наблюдаться в маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, при экспансивной форме прогрессивного паралича, парафренных состояниях различного генеза. Однако в рамках каждой из данных нозологических форм бред приобретает своеобразный характер. Идеи величия маниакальных больных отличаются своей зависимостью от аффективного состояния и не достигают значительной выраженности. При прогрессивном параличе эти идеи отличаются крайней нелепостью и легко возникают под влиянием вкушения, они аморфны, нестойки. В структуре парафренных состояний эти же бредовые идеи носят систематизированный характер и отражают определенную динамику в соответствии со стадиями патологического процесса.

При *бреде изобретательства* больные говорят об изобретении ими различных аппаратов, приборов, которые призваны улучшить жизнь человечества. Такой вид бреда часто наблюдается при параноическом развитии и при парафренном типе течения шизофрении.

При *эротическом бреде* больной усматривает заинтересованность в нем отдельных особ противоположного пола. Объект бредовых переживаний обычно подвергается настоящему преследованию со стороны больного, который посылает многочисленные любовные письма, назначает встречи. Нередко при этом отмечается болезненная

переоценка больным собственной личности. Наиболее характерен эротический бред для шизофрении.

Описанные клинические виды бреда объединяет преобладание при них положительного аффективного тона.

Существуют бредовые идеи, характеризующиеся отрицательной эмоциональной окраской. Наиболее часто они наблюдаются при депрессивных состояниях различной этиологии. Сюда относятся бредовые идеи самообвинения, греховности, обнищания, физического ущерба, ипохондрические. *Бред самообвинения, самоуничтожения* и *греховности* наблюдается при выраженной циркулярной депрессии. При инволюционной меланхолии наблюдаются *идеи самообвинения, обнищания,* протекающие на фоне тревожно-тоскливого аффекта. Нередко бред обнищания совместно с *идеями физического ущерба* наблюдается при инволюционной парафрении — больные жалуются на бедность, отсутствие средств к жизни, говорят о том, что соседи портят их одежду, воруют продукты, забирают посуду (бред ущерба малого размаха).

В ряде случаев для бредовых переживаний характерны чувство страха, опасения за свою жизнь, чувство недоверия, подозрительность в отношении окружающих, мысли о постороннем воздействии (бредовые идеи отношения, преследования, воздействия, ревности).

Идеи отношения проявляются в том, что любое событие или поступок окружающих приобретает в глазах больного особое значение. Красный свет светофора обозначает, что прольется кровь. Стоит больному зайти в трамвай, все начинают переглядываться.

При бредовых *идеях преследования* больной заявляет, что он стал объектом преследования отдельными лицами или группой людей, объединившихся с целью убить его. Следует помнить, что такие больные представляют известную социальную опасность, так как нередко они из преследуемых становятся преследователями и наносят тяжелые повреждения своим мнимым обидчикам (персекуторный бред).

При *бреде воздействия* больные убеждены в том, что они подвергаются воздействию с помощью различных аппаратов, лучей (бред физического воздействия) или гипноза, телепатического внушения на расстоянии (бред психического воздействия). Больные с идеями отравления утверждают, что им в пищу подсыпают яд, в квартиру напускают смертоносный газ и т. п.

Бредовые идеи отношения, воздействия, преследования, отравления чаще всего наблюдаются при шизофрении. Идеи отравления в сочетании с идеями физического ущерба наблюдаются при инволюционных психозах.

Бред ревности характеризуется утверждениями больных о супружеской неверности партнера по браку. Постоянно выискиваются доказательства измены, больной следит за своей женой (или больная — за мужем). Нередко больные с бредом ревности представляют социальную опасность, поскольку на высоте аффекта предпринимают попытки убийства неверного супруга или супруги и их мнимых любовников. Бред ревности наблюдается при шизофрении, однако при этом он отличается нестойкостью и скоро трансформируется в другие виды бреда. Гораздо чаще и более стойким (параноическое развитие) он оказывается у страдающих алкоголизмом.

Иногда бред ревности относится к прошлому. Больной вспоминает события прежней жизни, на основании которых делает заключения о неверности супруги (супруга). Такой бред ревности к прошлому наблюдается при церебральном атеросклерозе.

В некоторых случаях, чаще всего при шизофрении, отмечается *транзитивизм* бреда — больные убеждены в том, что изменились окружающие их люди, что именно они, а не сам больной, психически нездоровы. Происходит своеобразное перенесение на окружающих собственных ощущений, переживаний, представлений.

Индуцированный бред возникает как результат переработки бредовых идей психически больного, с которым соприкасается индуцируемый субъект. В таких случаях происходит как бы заражение бредом — «заразившийся» начинает высказывать те же бредовые идеи и в той же форме, как это делает психически больной. Обычно индуцируются бредом те лица из окружения больного, которые особенно близко с ним общаются, связаны семейно-родственными отношениями. Способствуют появлению индуцированного бреда убежденность, с которой больной высказывает свои мысли, авторитет, которым он пользовался до болезни, но также и личностные особенности «заражающихся» (повышенная внушаемость, впечатлительность, невысокий интеллектуальный уровень). У индуцируемого подавляется собственная рассудительность, и неверные бредовые представления психически больного принимаются им за истину. Индуцированный бред чаще

наблюдается у детей заболевшего, его младших братьев и сестер, у жены. Разъединение больного и окружающих приводит к исчезновению индуцированного бреда.

Своеобразным вариантом индуцированного является *конформный бред* (W. Bayer, 1932). Это сходный по содержанию и форме систематизированный бред, развивающийся у двух или нескольких совместно живущих и близких друг другу людей, когда оба (все) психически больны. Сходство бредовой системы обусловлено общностью как этиологических (эндогенных), так и патопластических (психогенных) моментов. Чаще всего это наблюдается в случаях шизофрении у детей и родителей, сибсов, у мужа и жены. Конформность содержания бреда существенно влияет на позицию больных — они бредовым образом противопоставляют себя окружающему миру не как отдельные индивиды, а как некая группа.

Промежуточное положение между конформным и индуцированным (в традиционном смысле) бредовыми психозами занимают симбиотические психозы (Ch. Scharfetter, 1970). Это также групповые психозы, при которых индуцирующие чаще всего больны шизофренией, а индуцируемые (обычно — члены семьи) обнаруживают шизофреноподобные изменения. Сходство клинических проявлений здесь объясняется ролью психогенных, конституционально-наследственных и социальных факторов.

В некоторых случаях в острых психотических состояниях, сопровождающихся расстройством сознания, наблюдаются бредовые включения, которые частично остаются после окончания психотического эпизода и становятся основой формирования *резидуального* (остаточного) *бреда.* Наиболее характерно возникновение резидуального бреда при эпилепсии, протекающей с сумеречными состояниями — так называемыми послеприпадочными или являющимися эквивалентом припадка.

Как известно, эпилептические сумеречные состояния и делирий характеризуются наличием бредовых и галлюцинаторных, слуховых и зрительных переживаний. Бредовые идеи соответствуют эмоциональному состоянию больных и чаще всего носят персекуторный характер. Типичны бредовые идеи воздействия, тесно переплетающиеся с галлюцинациями, делириозными переживаниями. В зависимости от преобладания в клинической картине расстройств восприятия или мышления Г. М. Харчевников и А. И. Болдырев (1980) различают преимуществен-

но галлюцинаторный и параноидный варианты сумеречного состояния.

Резидуальное бредообразование при эпилепсии связано с такими особенностями сумеречных расстройств сознания, как интенсивность, частота, фотографическая повторяемость, характер выхода из состояния нарушенного сознания (Я. П. Фрумкин, 1936). В частности, задержанию бреда в значительной мере способствует ступенчатое уменьшение глубины изменения сознания в конце сумеречного состояния или его литическое разрешение с явлениями (островного припоминания». Медленное разрешение расстройств сознания делает возможным существование бредовых переживаний уже при ясном сознании.

Резидуальное бредообразование у больных эпилепсией наблюдается и в связи с дисфориями. В этих случаях возникновение резидуального бреда является выражением тех же патофизиологических механизмов, которые присущи и самой дисфории. Обычно бредовые синдромы наблюдаются при дисфориях с отрицательной эмоциональной окраской, когда в клинической картине преобладают недовольство, повышенная раздражительность, неопределенное чувство страха, тоска. В периоды дисфорий обнаруживаются депрессивно окрашенные ипохондрические бредовые идеи или идеи физического воздействия с обязательным участием телесных, интероцептивных компонентов. Хотя при дисфории отсутствуют признаки расстроенного сознания, однако по миновании эквивалента больные часто недостаточно критически относятся к перенесенному. При повторении дисфорий отмечается сходство бредовых переживаний у больного.

Дисфория является не только фоном, но и источником бредообразования. Такого рода бредовые переживания в значительной мере обусловлены вегетативно-соматическими изменениями, нарушениями интероцепции, наблюдающимися у больных эпилепсией во время эквивалентов. К. Чолаков и М. Чолаков (1958) придают особое значение в генезе эпилептической дисфории патологии интероцепции, считая, что она в значительной мере определяет силу и характер эмоций при дисфории.

При известной частоте дисфорических состояний, отличающихся, как и другие эпилептические эквиваленты, фотографической повторяемостью клинических проявлений, и в связи с характерной для эпилепсии торпидностью

психики отмечается протрагированное течение бреда, который по своим особенностям является типично вторичным, возникающим на основе расстройств сознания или аффективности (В. М. Блейхер, Р. И. Золотницкий, 1963).

Слабоумие — стойкое, малообратимое снижение уровня психической, в первую очередь интеллектуальной деятельности. Различают два вида слабоумия — врожденное (малоумие) и приобретенное (деменция). При врожденном слабоумии правильнее говорить об интеллектуальном недоразвитии. Слабоумие имеет определенные особенности в зависимости от болезни, которой оно вызвано. В одних случаях образовавшийся психический дефект все же позволяет пациенту проявлять до известной степени критически-рассудительную позицию по отношению к своему состоянию, в других — такая рассудительность и сознание болезни отсутствуют. Одни больные, несмотря на образовавшийся психический дефект, сохраняют морально-этические свойства личности, другие — эти свойства утрачивают, становясь словно другим человеком, значительно снижаясь в умственном и нравственном отношении и не осознавая этого.

К приобретенному слабоумию приводят шизофрения, эпилепсия, а также органические заболевания, при которых разрушается вещество головного мозга (сифилитический и старческий психозы, сосудистые или воспалительные заболевания головного мозга, тяжелые черепно-мозговые травмы). При шизофреническом слабоумии никогда не наблюдается грубых расстройств памяти. Дефект при шизофрении касается эмоциональной жизни и мышления. Отсутствие интересов, угасание эмоций и распад мышления накладывают своеобразный отпечаток на личность больного, и о шизофреническом слабоумии говорят как об апатически-диссоциативном, тем самым подчеркивая, что шизофренический дефект психической деятельности складывается из нарастающей апатии и расщепления, распада единства и целостности психических процессов.

При эпилепсии в картине слабоумия на первый план выступают изменения мышления — чрезмерная обстоятельность, вязкость, тугоподвижность, превалирование элемента конкретно-описательного над понятийно-обобщающим.

Различают лакунарное, глобарное и парциальное слабоумие (G. Stertz, 1928). Там, где, несмотря на образо-

вавшийся дефект, морально-этические свойства личности сохранены, говорят о *лакунарном,* или *очаговом, слабоумии.* Например, при атеросклерозе поражена память, страдает внимание, падает умственная работоспособность, но моральные качества личности остаются сохранными, имеется сознание болезни. При сосудистых поражениях головного мозга, недалеко зашедших опухолях мозга поражается в первую очередь память, однако профессиональные навыки и навыки поведения, приобретенные в течение жизни, сохраняются еще долгое время. Поражается же та сторона интеллекта, которая связана с приобретением нового. У таких больных длительное время сохраняется рассудительное отношение к своему заболеванию, есть осознание болезни. Они сами отмечают у себя снижение умственной работоспособности, страдают от этого и пытаются компенсировать свою недостаточность.

О *глобарном,* или *диффузном, слабоумии* принято говорить, когда личность резко деградирует, сознание болезни отсутствует, критика и рассудительность резко снижены, когда патологический процесс затрагивает нравственные свойства личности, например исчезают чувство долга, деликатность, корректность, вежливость, стыдливость и т. д.

Снижение морально-этического уровня обусловлено умственной слабостью, с одной стороны, и высвобождением низших влечений — с другой. Поведение больных в таких случаях определяется не высшими психическими функциями, пониманием ситуации, рассудительным отношением к себе и жизненным обстоятельствам, а господством влечений и поэтому становится неадекватным, патологическим.

Глобарное слабоумие наблюдается при диффузных поражениях головного мозга (старческое слабоумие, прогрессивный паралич). Отмечается грубое поражение интеллекта, в первую очередь наиболее сложных и дифференцированных функций. Расстройства высших психических функций равномерны и носят постоянный характер, отсутствует тенденция к колебанию степени выраженности психических расстройств. Типичны поражение ядра личности, грубые расстройства самосознания.

Парциальное слабоумие является следствием поражения отдельных мозговых систем, косвенно относящихся к интеллектуальной деятельности и играющих роль в ее организации. Так, к парциальному слабоумию

приводят заболевания, характеризующиеся изменением психической активности, например психическая аспонтанность при контузиях головного мозга, опухолях лобной локализации, при адинамических формах энцефалита, приводящих к интеллектуальной недостаточности. В то же время чрезмерное усиление активности при гипердинамических формах энцефалита также приводит к дезорганизации интеллектуальной деятельности. Таким образом, понятие парциального слабоумия не соответствует классическому пониманию слабоумия. Лишь по мере течения заболевания, когда парциальное слабоумие сменяется лакунарным или глобарным, происходит стойкое, необратимое снижение интеллекта. При парциальном слабоумии речь идет о дезорганизации интеллектуальной деятельности, вызванной так называемыми экстраинтеллектуальными факторами. Понятие парциального слабоумия в известной мере близко понятию очагово-церебрального психосиндрома.

Практически в настоящее время психиатры пользуются лишь понятиями лакунарного и глобарного слабоумия. Эти понятия отражают и характер наиболее типичных для органических поражений головного мозга изменений личности.

При лакунарном слабоумии отмечаются снижение работоспособности, прогрессирующая утрата знаний, неравномерное ослабление памяти, слабость суждений, аффективная неустойчивость, утрата гибкости психических процессов, ухудшение приспособляемости, снижение самоконтроля. В то же время отношение больного к окружающему и близким ему людям остается прежним, мало изменяется круг интересов, сохраняются сложившиеся прежде убеждения. Личность беднеет, но сохраняет присущую ей систему отношений, основные морально-этические свойства. В таких случаях говорят об органическом снижении уровня личности, образовании «остаточной личности».

При глобарном слабоумии происходит тотальный распад личности. Наблюдается резко выраженное сужение круга интересов, сводящихся к удовлетворению элементарных биологических потребностей. При этом в первую очередь страдают наиболее высокие уровни личности, высшие эмоциональные проявления.

Лакунарное и глобарное слабоумие в ряде случаев являются лишь стадиями развития патологического про-

цесса. В клинике церебрального атеросклероза, сифилиса мозга можно наблюдать перерастание слабоумия из лакунарного в глобарное. Положенный в основу их разграничения критерий сохранности ядра личности имеет, однако, относительное значение. Так, при болезни Альцгеймера с наличием глобарного слабоумия больные длительное время могут сохранять способность оценивать свою интеллектуально-мнестическую недостаточность. Наблюдаются также случаи слабоумия, которые невозможно отнести к тому или иному типу. Кроме того, понятия лакунарного и глобарного слабоумия не отражают наблюдающееся в клинике ряда заболеваний, например церебрального атеросклероза, многообразие типов слабоумия, большого диапазона его психопатологических проявлений. Синдромы лакунарного и глобарного слабоумия используют для характеристики течения психического заболевания.

Варианты слабоумия могут быть выделены на основании конкретных клинических симптомокомплексов. Приводим систематику синдромов слабоумия по клинико-психопатологическому признаку (В. М. Блейхер, 1976).

I. *Простое слабоумие.* Характеризуется негативными, непродуктивными симптомами и наблюдается при различных психических заболеваниях (церебральный атеросклероз, эпилепсия, сенильная деменция). Оно может быть как лакунарным, так и глобарным. Иногда, например при церебральном атеросклерозе, можно наблюдать перерастание лакунарного простого слабоумия в глобарное, при этом также отсутствует продуктивная психопатологическая симптоматика.

II. *Психопатоподобное слабоумие.* Его характеризуют либо заостренные преморбидные черты личности, либо новые, приобретенные в процессе болезни аномальные личностные особенности. Часто это является этапом в развитии слабоумия, например при церебральном атеросклерозе, сенильной деменции, болезни Пика. Иногда психопатоподобное слабоумие относительно стабильно, например после энцефалита, при хорее Гентингтона, после черепно-мозговой травмы. При этом происходит лишь постепенное дальнейшее снижение уровня интеллектуальной деятельности без существенного качественного преобразования клинической картины.

III. *Галлюцинаторно-параноидное слабоумие.* Наблюдается при церебральном атеросклерозе, эпилепсии, си-

филисе мозга, алкогольной деградации. Галлюцинации и бред возникают в тесной связи с особенностями течения органического процесса. Обычно с нарастанием слабоумия исчезают бредовые идеи.

IV. *Амнестически-парамнестическое* (с корсаковским синдромом) *слабоумие.* Наблюдается при церебральном атеросклерозе, пресбиофрении, на определенном этапе болезни Альцгеймера, при различных инфекционных и интоксикационных психозах.

V. *Паралитическое* и *псевдопаралитическое слабоумие.* Отмечается при прогрессивном параличе (паралитическое) и при других психозах экзогенно-органической природы, например при церебральном атеросклерозе, болезни Пика (псевдопаралитическое). Псевдопаралитические синдромы разнообразны и имеют различное прогностическое значение. Например, псевдопаралитический синдром при интоксикационных психозах свидетельствует о возможности более благоприятного исхода, чем при церебральном атеросклерозе.

VI. *Асемическое слабоумие.* Наблюдается при очаговых органических поражениях головного мозга, болезни Пика, болезни Альцгеймера, при лиссауэровской (очаговой) форме прогрессивного паралича. Характерно сочетание слабоумия, чаще всего глобарного типа, с очаговыми расстройствами речи, гнозиса и праксиса. Однако при церебральном атеросклерозе асемическое слабоумие может носить и лакунарный характер, что объясняется менее массивным поражением мозга, локализацией очага поражения, например в сугубо речевой зоне.

VII. *Терминальное марантическое слабоумие.* Является заключительной стадией некоторых заболеваний, приводящих к слабоумию, в первую очередь достаточно быстро прогрессирующих атрофических процессов, нелеченного прогрессивного паралича. Может наблюдаться и в исходной стадии неблагоприятно протекающего церебрального атеросклероза. Терминальное слабоумие характеризуется полным распадом психической деятельности, психическим маразмом. При нем полностью нивелируются специфические черты наблюдавшихся до него картин слабоумия.

Ни один из перечисленных вариантов слабоумия не имеет строго нозологического характера, т. е. не наблюдается лишь при одном определенном заболевании. Тем не менее один и тот же синдром в рамках различных за-

болеваний приобретает свои особенности. Так, простое слабоумие при церебральном атеросклерозе обнаруживается при наличии прогрессирующей астении, чего не бывает при сенильной деменции. Эпилептическое простое слабоумие сопровождается характерными аффективно-личностными изменениями. Кроме того, оно отличается от атеросклеротического характером нарушений памяти. При сосудистых поражениях головного мозга характерны дисмнестические нарушения, тогда как при эпилепсии отмечается неуклонно прогрессирующее ослабление памяти, равномерно захватывающее все ее проявления. Асемическое слабоумие сосудистого генеза в большинстве случаев возникает остро в связи с сосудистыми катастрофами, тогда как при сенильной деменции асемические проявления наблюдаются на более поздних этапах заболевания и носят менее четкий клинический характер в связи с тем, что очаговые симптомы и синдромы возникают уже на фоне выраженной диффузной корковой патологии. При болезни Альцгеймера асемическая симптоматика также не носит строго очерченного «классического» характера, например наблюдается несоответствие в выраженности афатических и парафатических симптомов, между нарушениями устной и письменной речи. Это может быть объяснено тем, что при болезни Альцгеймера отмечается множественность очагов поражения.

Еще специфичнее картины слабоумия в рамках различных психических заболеваний выступают при анализе их динамики, смены одних синдромов другими, при установлении тенденции к обратному развитию некоторых, чаще всего функциональных, симптомов либо к прогредиентному или стабильному течению. Например, после травмы головного мозга, по прошествии острого периода, выраженность картины интеллектуальной несостоятельности уменьшается главным образом за счет функциональной и часто экстраинтеллектуальной симптоматики. Затем следует длительный период стабильного течения слабоумия, впоследствии, нередко в связи с присоединением церебрального атеросклероза, происходит нарастание глубины слабоумия.

Для характеристики состояния мышления обязательно патопсихологическое обследование больного. Однако для суждения о наличии или отсутствии расстройств мышления многое врач получает и при клиническом исследовании. Так, при расспросе больного выявляются прису-

щий ему запас знаний, умение оперировать различными понятиями, более конкретными или абстрактными, возможность образования нового опыта. Часто больные сами жалуются на наличие у них расстройств мышления. Так, психастеники с глазу на глаз с врачом рассказывают ему о своих навязчивых состояниях, говорят об этом вначале со смущением, затем, если встречают сочувствие и понимание, откровеннее, охотно раскрывая особенности своих навязчивых мыслей, часто проявляя хорошее интеллектуальное развитие, живую аффективность, в которой все же преобладают тревожность и недоверчивость. Такие больные часто приходят к врачу с записками, в которых изложено все, о чем они хотят рассказать врэчу.

В других случаях уже сами по себе жалобы больных, их рассказ о себе, замечания убеждают врача в наличии у них расстройства мышления. Например, больной, впервые увидевший вошедшего в отделение врача и знающий, как в этом можно убедиться из последующей беседы, что этот врач в отделении не работает и не несет никаких административных функций, все же обращается к нему с просьбой о выписке. В подобных случаях следует построить расспрос больного так, чтобы обнаружить расстройства мышления.

При исследовании особенностей мышления следует учитывать индивидуально-личностные свойства больного, его образование и жизненный опыт, уровень умственного рззвития до заболевания. Особенности мышления следует сопоставлять с другими психопатологическими симптомами, например с аффективным состоянием. Так, надо учитывать влияние эффективного состояния нз течение представлений и наоборот.

При исследовании мышления больных имеют значение их письменные высказывания: иногда в письменной речи раньше, чем в устной, выявляется разорванность.

Больных с бредовыми переживаниями в первую очередь необходимо обследовать на наличие у них идей отношения. Путем осторожного и ненавязчивого расспроса выясняют, не жалуется ли больной на изменение отношения к нему окружающих (близких, знакомых или чужих людей), не «заметил» ли он необычного интереса к своим поступкам, действиям, не кажется ли ему, что о нем пишут в газетах в аллегорическом смысле, следят за ним, делают ему «знаки» отворачиваются, когда он проходит по улице, подсылают к нему с какой-то тайной целью со-

беседников, подбрасывают в пищу яд, воруют мысли, не вкладывают ли ему в голову чужие мысли, не становятся ли его мысли известны окружающим.

В основе идей отношения могут лежать разные причины, в том числе и психогенные. Последние играют роль не только в клинике психогенных заболеваний, но могут иметь существенное значение при бредообразовании в рамках шизофренического процесса, при эпилепсии. В некоторых случаях в образовании бреда отношения, а также бреда гипнотического воздействия, физического воздействия (электричеством, лучами и т. д.) играют роль изменения самоощущения. Исследующий не должен ограничиться констатацией наличия бредовой идеи, он должен выяснить ее фабулу и характер образования.

Важно расспросить больного о его ощущениях и выяснить нет ли у него бредового толкования необычных ощущений. Такой расспрос производится осторожно, чтобы не индуцировать больного.

Близким к бредовым идеям отношения оказывается бред интерпретации, обнаруживающийся не только в рамках параноических состояний, но и при депрессиях, состояниях страха, выраженной тревоги. Под влиянием патологически измененной аффективности при этих состояниях возможны обманы памяти, ретроспективные неправильные толкования. Ретроактивные тенденции к переоценке имевших место событий типичны для депрессивных состояний, например, они выявляются на высоте меланхолии, и в этих случаях характер расстройств мышления, некоторые особенности бредовых идей могут указывать на степень интенсивности патологического процесса.

Иногда, чаще всего при параноическом, систематизированном, характере бредообразования, обследование больных затруднено. Вследствие интеллектуальной сохранности больные удачно скрывают бредовые идеи, диссимулируют заболевание. В таких случаях обнаружить бредовые переживания помогают данные анамнеза при сравнении их с данными длительного клинического наблюдения больного. При этом устанавливаются факты из поведения больного, его отношения к родным, знакомым, персоналу больницы, которые могут дать основания для предположения о наличии у него бредовых идей, так как нередко своеобразие поведения больного бывает обусловлено особенностями и содержанием имеющегося у него бреда.

При диагностике слабоумия исключительно важную роль играет проведение специального экспериментально-психологического исследования.

Олигофрению (врожденное слабоумие) в зависимости от степени выраженности принято делить на идиотию, имбецильность и дебильность. Причины олигофрении различны: наследственные факторы (50% всех случаев олигофрении); болезни матери во время беременности (интоксикация, инфекция); физическая травма плода; тяжелые роды, обусловившие кровоизлияние в мозг или травматизацию черепа у родившегося ребенка, и т. д. Практически важно, что при олигофрении, в отличие от деменции, нет прогредиентности, т. е. дальнейшего разрушения нервной системы, нет процесса в клинико-психиатрическом понимании этого слова. Следует подчеркнуть, что при олигофрении речь идет о недоразвитии не только психики, но и всего организма. Образно говоря, деменция — это обгоревшее и разрушенное здание, олигофрения — это плохо построенное здание. При деменции больной потерял, что имел, при олигофрении — мало приобрел.

У больных с глубокой степенью *идиотии* отсутствует речь, окружающих они не узнают, выражение лица у них бессмысленное, внимание почти ничем не привлекается; пищу глотают не прожевывая. Отмечается резкое снижение всех видов чувствительности. Ходить больные начинают поздно. Движения плохо координированы. На чужую мимику и жестикуляцию они не реагируют, неопрятны в естественных отправлениях и неспособны к самообслуживанию. Иногда наблюдаются стереотипные идиотические движения, например маятникообразные раскачивания головой или туловищем из стороны в сторону.

При идиотии средней и легкой степени отмечается умение смеяться и плакать, некоторое понимание чужой речи, мимики и жестикуляции. Такие больные в состоянии фиксировать взгляд на предметах. У них несколько развит ориентировочный рефлекс. Они могут самостоятельно принимать пищу, но едят неопрятно, могут осмыслить простейшую ситуацию и хотя ориентируются в привычном месте, совершенно не ориентируются во времени. Их лексикон ограничен несколькими десятками слов. Они узнают близких им лиц и могут проявлять элементарную привязанность.

При *имбецильности,* в отличие от идиотии, у больных более или менее развита речь. Однако это все же дефект-

ная речь и она опаздывает в развитии. Больные начинают говорить на 3—5-м году жизни. Словесный запас крайне беден. Больные понимают чужую речь, мимику и жестикуляцию в пределах их постоянного обихода. Новую ситуацию не осмысливают полностью и нуждаются в помощи, указаниях и руководстве. Простейшие навыки они усваивают, но выполняют их небрежно. Счету в пределах двадцати выучиваются с трудом, могут заучить буквы алфавита, но не в состоянии овладеть чтением и письмом.

Дебильность — легкая степень олигофрении. Больные обладают значительно большим, чем при имбецильности, запасом слов, но им не хватает гибкости речи и они большей частью прибегают к стереотипным выражениям, трафаретным фразам, заученным словесным оборотам. Страдающие дебильностью в какой-то мере отвлекаются от конкретных представлений, но глубокого понимания нет. У них нередко отмечаются дефекты речи в виде шепелявости, сигматизма, аграмматизма. Дифференцированная моторика развита недостаточно, но несложные формы трудовой деятельности они могут усваивать. Возможно обучение их в условиях вспомогательной школы.

В рамках перечисленных основных степеней олигофрении выделяют варианты, отличающиеся по степени интеллектуальной недостаточности и особенностям психического развития. Имбецильность делят на резко выраженную и более легкой степени. Практически важно, особенно при решении экспертных вопросов, разделение дебильности на глубокую, приближающуюся к имбецильности, умеренно выраженную и легкую, трудно отличимую от нижней границы нормального интеллекта.

Для детских психиатров важным представляется отграничение дебильности легкой степени от пограничных форм умственной отсталости, особенно от психического инфантилизма (клиника психического инфантилизма — с. 206). В советской психиатрии критерии дифференциальной диагностики олигофрении и детского инфантилизма разработаны Г. Е. Сухаревой (1965), М. С. Певзнер (1966), В. В. Ковалевым (1973, 1979).

Больных с простым психическим инфантилизмом от страдающих дебильностью отличают большая живость, более активный интерес к окружающему, самостоятельность, способность к проявлению в своей деятельности элементов творчества, фантазии, сохранность подвижно-

сти психических процессов. Это находит свое выражение при патопсихологическом исследовании. Дети и подростки, страдающие простым психическим инфантилизмом, обнаруживают хорошие результаты в пробах на переключение внимания и модуса деятельности. При исследовании их по методике обучающего эксперимента определяется более широкая, чем у детей с дебильностью, «зона ближайшего развития». В основе этого метода исследования лежит положение Л. С. Выготского (1934) о «зоне ближайшего развития», которая характеризует возможности умственного развития ребенка и определяется переходом от того, что он умеет делать самостоятельно, к тому, что он в состоянии выполнить с помощью обследующего. При этом исследовании отчетливо видно, что уровень абстрактно-логического мышления у детей и подростков с простым инфантилизмом выше, чем у страдающих дебильностью, более значительны и их потенциальные интеллектуальные возможности, в частности умение использовать образующийся новый опыт. Способность к абстрагированию у них требует значительно меньшей конкретизации условий задания (Т. В. Егорова, 1971).

Важным диагностическим критерием является обнаружение при простом психическом инфантилизме признаков физической незрелости, отставания в росте, грацильных пропорций тела. Для олигофрении же характерна грубая соматическая диспластичность, аномалии отдельных органов и систем.

По мере взросления проявления инфантилизма, психического и физического, идут на убыль и иногда полностью нивелируются, а интеллектуальная недостаточность компенсируется, оказывается обратимой, чего мы не наблюдаем при дебильности, где некоторая, значительно менее выраженная компенсация достигается лишь проведением социально-реабилитационных мероприятий и никогда не достигает уровня нормы.

При осложненном психическом инфантилизме, особенно его органическом варианте, обращает на себя внимание отсутствие живости, веселости. Этим больным присущи органически обусловленные эмоциональные проявления — эйфоричность, склонность к благодушию, расторможенность. Их игровая деятельность бедна, лишена элементов творчества, фантазии. У них, как и у страдающих олигофренией, наблюдаются проявления соматической дисплазии. Патопсихологически обнаруживаются эк-

зогенно-органический синдром, значительно более выраженная, чем при простом психическом инфантилизме, конкретность суждений, меньшая эффективность подсказки в обучающем эксперименте.

Прогноз при осложненном психическом инфантилизме менее благоприятен; эти дети не могут учиться в обычной школе, а в случаях значительной выраженности болезни — даже во вспомогательной школе, что дает основания некоторым психиатрам рассматривать органический инфантилизм как вариант олигофрении (М. О. Гуревич, 1932; С. С. Мнухин, 1968).

Один из вариантов осложненного инфантилизма — церебрастенический инфантилизм (В. В. Ковалев, 1973). Здесь в картине интеллектуальной недостаточности детскость сочетается с проявлениями раздражительной слабости. Эти дети хуже адаптируются в незнакомой обстановке. В. В. Ковалев выделяет и близкий к церебрастеническому невропатический вариант осложненного психического инфантилизма, также характеризующийся астеническими проявлениями. При данном варианте прослеживается тенденция к образованию патохарактерологического развития личности по тормозимому типу или к формированию астенической психопатии (М. И. Буянов, 1973; М. Г. Редибойм, 1974).

Интеллектуальная деятельность при дебильности и имбецильности характеризуется неумением больного абстрагироваться от конкретных представлений в своих ответах на вопросы, неспособностью выйти за пределы собственного жизненного опыта. Характерно также отсутствие потребности в размышлениях, хотя некоторые больные дебильностью много читают и даже пишут, но ценность этой работы весьма невелика. Чем тяжелее интеллектуальная недостаточность, тем ярче при обследовании выступает ограниченность знаний. Например, на вопрос, что такое Первомай, страдающий дебильностью отвечает: «Это когда бывает военный парад».

Характерно, что при олигофрении знания больного охватывают в большей или меньшей мере то, что ему известно из собственного опыта. Для понятийного же мышления помимо собственных восприятий нужна еще абстрагирующая работа ума, что при олигофрении плохо удается. Больному не хватает способностей к обобщению, сравнению, анализу и синтезу, творческому мышлению, самостоятельным суждениям и выводам. Поэтому он не-

способен воссоздать сложные картины происшедшего, целостный комплекс впечатлений. Запас знаний у него мал. Страдающий олигофренией может приблизительно повторить заученную поговорку, часто употребляемое выражение, но делает это нередко не к месту («Он довел его до белого колена», «Сыр-борщ загорелся»). Он не способен отличить главное от второстепенного, не может дифференцировать сходные явления, лучше усваивает форму, нежели содержание явлений.

Чем глубже олигофрения, тем больше выражено ограничение знаний конкретными представлениями. Например, на вопрос, что означает Новый год, больной олигофренией ответил: «Это зимой, когда вечером собираются гости и пьют вино и говорят «с новым годом», «с новым годом» — очень весело».

Когда мы спрашиваем больных об их знаниях общего характера, в области их профессиональной деятельности или просим их раскрыть иносказательное содержание пословицы, дать пример образования абстрактного понятия, то при олигофрении всегда выявляется один и тот же тип реакций, который указывает на большую или меньшую ограниченность знаний больного конкретными представлениями. Например, на вопрос, почему в реке течет вода, получены ответы: «От ветра», «Когда ветер сильнее дует, тогда и вода в реке течет», «Потому что волны ее подгоняют». На вопрос, что такое север, один больной ответил, что есть такие папиросы «Север».

Чем тяжелее олигофрения, тем более ограничение знаний пределами собственного жизненного опыта при недостаточности обобщения его. Больной излагает только то, что знает из собственных переживаний, абстрагирование от конкретного плохо удается. На вопрос, что следует сделать перед тем, как предпринимается что-либо важное, получен ответ: «Смотря что предпринимается. Скажите — что предпринимается. Если в дорогу, то следует хорошо одеться». Как видим, это окольный путь решения задачи — обобщения отсутствуют.

При определении степени умственной недостаточности никогда не следует исходить из какого-либо одного изолированного психологического критерия. Так, у больного олигофренией всегда необходимо учитывать различные особенности его умственной деятельности: внимание, характер суждений и умозаключений, способность к образованию представлений, темп мышления, способность к

обучению, приспособляемость к жизни и т. д. Следует подчеркнуть, что эти данные обычно находятся в соответствии с другими сторонами его личности — особенностями моторики, речью, мимикой, состоянием эмоций.

В процессе обследования (для многих больных неприятного) дефектные ответы пациента не следует критиковать, осуждать. Замечания, исправления следует делать корректно, вежливо или вовсе их не делать. В начале обследования целесообразны вопросы из повседневной жизни. Здесь нет схемы на все случаи, многое зависит от характера больного и особенностей ситуации. Например, после того как было задано несколько наводящих вопросов о профессии, стоит ознакомиться с профессиональными знаниями пациента, с тем, как он их применяет. У портного можно спросить, какие работы он выполняет, из каких тканей что шьет, для чего служат инструменты его профессионального обихода, какая разница между шелком и бархатом и т. п. Домохозяйке можно задать вопросы о происхождении соли, кофе, о разнице между варкой и жареньем.

При диагностике метод тестов не должен строиться на принципе сравнения детской психики и психики больного олигофренией. Если психически здоровый человек в результате недостаточного образования или малой культуры не справляется с предложенным тестом, то не следует приравнивать его умственный возраст к возрасту ребенка и относить этого человека к группе умственно отсталых. Проводя экспериментально-психологическое исследование, надо учитывать, во-первых, необходимость применения разнообразных методик исследования и, во-вторых — в каждом отдельном случае жизненный опыт субъекта и полученное им образование.

Больным можно задавать вопросы, например, на распознавание различий: дуба от березы, орла от курицы, ребенка от карлика, ошибки от лжи, бережливости от скупости; попросить объяснить метафоры, например: «каменное сердце», «золотые руки», или поговорки — «Не в свои сани не садись», «Куй железо, пока горячо» и т. д. Можно предложить вопросы на обобщение, например, каким словом объединить стол, стул, шкаф, кровать или коня, корову, овцу, свинью и т. д.

Следует подчеркнуть, что при олигофрении чаще всего отмечается равномерная недостаточность всех сторон интеллекта, чего не бывает при деменции, для которой

характерно несоответствие между отрывочными остатками знаний, свидетельствующими о богатстве имевшегося когда-то опыта, и общим снижением рассудительности, критики.

РАССТРОЙСТВА СНА

Сон является жизненно важным состоянием организма, необходимым для существования человека и животных. Несмотря на большие различия потребности во сне у отдельных индивидов, длительный дефицит сна почти всегда отрицательно сказывается на функционировании организма, и в первую очередь на деятельности центральной нервной системы. В то же время сама центральная нервная система играет решающую роль в функции сна, поэтому расстройства сна — диссомнии — являются одним из первых признаков большинства психических заболеваний. При этом диссомнии обнаруживают нередко значительную резистентность по отношению к лечебным мерам и как бы сопровождают психическое заболевание на всем его протяжении. Понятно, что знание особенностей расстройств сна важно для ранней диагностики ряда психических заболеваний и в некоторых случаях динамика нарушений сна может явиться критерием эффективности терапии.

Современные представления о физиологии сна основаны на выделении в его механизме двух основных фаз, между которыми имеется тесная функциональная взаимосвязь. Это фазы медленного (синхронизированного, ортодоксального) и быстрого (парадоксального) сна. Как правило, у здорового человека засыпание начинается развертыванием и постепенным углублением медленного сна, затем, после короткого переходного периода, наступает фаза быстрого сна. В последующем эти фазы чередуются. В целом на долю медленного сна приходится около 2/3 общей длительности сна.

Быстрый сон называют также сном сновидений, так как именно в этой фазе мозг человека осуществляет переработку информации и продуцирует сновидения. О сновидениях человек может рассказать лишь в тех случаях, когда он пробуждается после быстрого сна.

Медленный сон развертывается по стереотипному механизму, включающему следующие стадии: переход от бодрствования к дремоте, дремота, поверхностный сон,

сон средней глубины и глубокий сон. В течение медленного сна ЭЭГ характеризуется замедленным ритмом. Альфа-волны исчезают, появляются веретенообразные комплексы частотой 12—16 периодов в 1 с и высокоамплитудные дельта-волны. Последние особенно типичны для стадии глубокого сна.

Для быстрого сна характерны реакция десинхронизации на ЭЭГ (вариабельность ее — от плоской ЭЭГ до ритмов всех частот, в том числе фрагментов альфа-ритма, «пилообразных» разрядов), появление быстрых движений глаз, падение тонуса мышц подбородка и шеи.

Различие фаз проявляется и в последующем состоянии бодрствования. При депривации (лишении) медленного сна обнаруживаются астеническая симптоматика, апатичность, ухудшается внимание, снижается произвольная активность человека. При депривации быстрого сна отмечаются повышенные возбудимость, активность, усиленный аппетит, аффективные нарушения.

Быстрому сну придают важное значение в формировании психического гомеостаза. Доказано, что в фазе быстрого сна осуществляются некоторые механизмы психологической защиты, происходят психологическая стабилизация, защита личности от конфликтных, фрустрирующих жизненных ситуаций. Это было подтверждено при экспериментально-психологических исследованиях, проводимых с помощью проективных методик, после депривации быстрого сна.

Классификация расстройств сна и бодрствования представляется очень сложной. Для практических целей наиболее приемлем клинико-этиологический принцип, в соответствии с которым А. М. Вейн (1974) различает гиперсомнические состояния (пароксизмальные и перманентные) и нарушения сна (при функциональных заболеваниях центральной нервной системы, психических заболеваниях, органических поражениях головного мозга, обменной и эндокринной патологии, при заболеваниях внутренних органов).

К **пароксизмальным** гиперсомниям относят множество этиологически различных синдромов. Мы остановимся на некоторых из них, наиболее значимых в психиатрической диагностике.

Нарколепсия — симптомокомплекс, характеризующийся приступами сонливости в дневное время, катаплектическими припадками, нарушениями ночного сна,

катаплексией засыпания и психическими расстройствами.

Приступы дневных засыпаний непродолжительны — от 10 минут до получаса; возникают в среднем 3—5 раз в течение дня, иногда значительно чаще — до нескольких сот раз в день. Нередко сочетаются с явлениями катаплексии — рефлекторным падением мышечного тонуса. Катаплексия чаще всего возникает в связи со смехом, испугом, резкими звуковыми раздражителями. Она может появляться и в периоды засыпания и пробуждения и выражаться в чувстве обездвиженности при ясном сознании. Перед засыпанием у больных часты гипнагогические галлюцинации, особенно зрительные, зоологические (люди, мелкие животные). Реже встречаются слуховые и тактильные галлюцинации. Галлюцинации обычно носят устрашающий характер, и у больных возникает страх перед засыпанием в одиночестве или в темном помещении. Галлюцинации такого же содержания могут быть и при пробуждении (гипнопомпические).

В ночное время у больных нарколепсией отмечаются частые пробуждения, длительные периоды без сна, устрашающие сновидения. К утру больные засыпают и с трудом пробуждаются. Часто нарколепсии сопутствуют эндокринные нарушения — ожирение, сексуальные расстройства, дисфункция щитовидной железы (чаще всего гипертиреоз), изменения обмена веществ.

В психике больных нарколепсией отмечаются явления астении, эмоциональной неуравновешенности, раздражительности, медлительности, апатичности. В случае нарколептического синдрома при прогрессирующей органической патологии головного мозга мы наблюдали нарастающее слабоумие и усиление эмоциональной лабильности — от эйфории до слабодушия.

По данным ЭЭГ, при нарколепсии в большинстве случаев приступ дневного сна начинается с фазы быстрого сна, тогда как при обычной дневной сонливости в процессе засыпания отмечается нормальная структура сна.

Пикквикский синдром помимо ожирения и нарушения дыхания (частое, поверхностное) характеризуется непроизвольно наступающими приступами сонливости в дневное время, которые могут возникать в самых неожиданных местах и в любое время дня, часто в неудобной позе. Дневные засыпания сопровождаются клоническими подергиваниями отдельных мышц лица, кистей, стоп, из-

за чего больные нередко не могут сохранить сидячее положение или падают с кровати. Специфические изменения на ЭЭГ отсутствуют. Патогенетически А. М. Вейн (1974) рассматривает пикквикский синдром как следствие нарушения центральной регуляции дыхания в связи с ожирением при известной латентной предрасположенности. При пикквикском синдроме отмечается неполноценность (количественная и качественная) обеих фаз сна.

Имеются предположения о наследственном характере пикквикского синдрома с аутосомно-рецессивным типом передачи. Описаны и особенности личности, еще преморбидно присущие этим больным: добродушие, оптимизм, общительность, значительная физическая и психическая активность (несмотря на ожирение), неумеренность в еде, практичность (U. V. Peters, H. Rieger, 1976).

Синдром Клейне—Левина (W. Kleine, 1925; M. Levin, 1936) характеризуется приступообразно возникающими состояниями сна во внеурочное время, по своим проявлениям и электроэнцефалографически не отличающегося от обычного физиологического. Эти состояния длятся несколько часов или дней. После сна больные чувствуют себя бодрыми, испытывают сильный голод. Во время светлых промежутков отсутствуют какие-либо болезненные проявления. Булимия иногда возникает еще перед приступом. Во время приступов отмечаются психические нарушения — слабость, вялость, апатия, перед приступом возможно психомоторное возбуждение. Иногда приступы протекают с шизофреноподобной симптоматикой. Чаще всего болезнь возникает у юношей.

Истерическая (психогенная) гиперсомния чаще всего возникает в экстремальных, опасных для жизни ситуациях, вызывающих значительное эмоциональное напряжение. По А. М. Вейну, наличия психогении еще недостаточно для диагностики истерической гиперсомнии. Для этого требуется наличие характерной динамики заболевания, изменений личности и поведения по невротическому типу.

Длительность приступов истерической гиперсомнии от нескольких часов до нескольких дней. Внешне больной производит впечатление человека, находящегося в глубоком сне. Его очень трудно или совсем невозможно разбудить. Мышцы тела напряжены, веки мелко дрожат, отмечаются аналгезия кожи и слизистой оболочки,

задержка мочи и стула. Пульс учащен. Больные реагируют (на короткое время просыпаются) только на очень сильное болевое раздражение. Характер ЭЭГ во время приступов гиперсомнии такой же, как при бодрствовании, сохранена и реакция на внешние раздражители (депрессия альфа-ритма, десинхронизация).

А. М. Вейн отмечает явную связь между возникновением гиперсомнических состояний при истерии и психической травматизацией, наличие истерических симптомов в период сна, ЭЭГ-признаки бодрствования во время приступа и нормальную структуру ночного сна. Патогенез этих состояний он сближает с механизмами аутогипноза.

Описанные выше синдромы гиперсомнии носят пароксизмальный характер. Наряду с этим, как уже отмечалось, выделяют перманентные гиперсомнии.

Типичным примером перманентной гиперсомнии, наблюдающейся при органических поражениях головного мозга, является постоянная продолжительная сонливость больных эпидемическим летаргическим энцефалитом. Сон возникает главным образом в адекватной обстановке, развивается постепенно и протекает в виде длительного сноподобного состояния сутками. Глубина сна колеблется. Больные сохраняют способность просыпаться спонтанно, их удается разбудить. Иногда днем отмечается сонливость, а ночью бессонница. Течение гиперсомнического синдрома и его прогноз зависят от клинической динамики энцефалита.

Нарушения сна является частым и существенным клиническим признаком эндогенных психозов.

При шизофрении нарушения сна часто обнаруживаются рано, еще в предманифестной стадии. Иногда сами больные жалуются на упорную бессонницу, в других случаях, особенно при наличии острой психотической симптоматики, больные не придают значения бессоннице, и врач нередко сам обращает на это внимание, обнаруживая характерное выражение лица пациента, круги под глазами, воспаленные веки.

Отмечается некоторая зависимость между характером диссомнических проявлений и типом течения шизофрении (Г. П. Федянин, 1968). Так, острые нарушения сна предшествуют дебюту параноидной шизофрении, при вялотекущей шизофрении бессонница фигурирует в ипохондрических жалобах больного и нередко им переоце-

нивается. При галлюцинаторно-параноидной шизофрении, протекающей с синдромом Кандинского — Клерамбо, нередко наблюдается интерпретация бессонницы в плане болезненных переживаний. В этих случаях больные нередко утверждают, что сон у них «отнимают». Как результат воздействия извне трактуются и сновидения — их либо «насылают», «специально устраивают, делают», либо «отнимают» то ли для того, чтобы получить сведения о потаенной жизни больного, то ли лишить его ранее присущих ему проявлений психической жизни.

Н. А. Власов, А. М. Вейн, Ю. А. Александровский (1983) обращают внимание на то, что при галлюцинаторных и острых бредовых состояниях сновидения у больных шизофренией содержат меньше драматических и аффективно окрашенных картин, чем у здоровых людей. На основании этого авторы полагают, что дневные галлюцинации в какой-то мере замещают функцию сновидений. Данное предположение представляется нам не всеобъемлющим, так как этот же признак мы наблюдаем и у больных с выраженным шизофреническим эмоционально-волевым дефектом, что дает основание думать о двоякой природе эмоциональной тусклости сновидений при шизофрении, а именно о роли выполняющих замещающую функцию галлюцинаций (главным образом в острых, процессуальных состояниях), с одной стороны, и неуклонно прогрессирующего процесса эмоционального отупения — с другой.

Наиболее характерные для шизофрении диссомнические проявления (поверхностный сон с трудностями засыпания и частыми пробуждениями), как правило, тягостно переносятся больными даже при большой давности заболевания. Так, наблюдавшийся нами больной с выраженными апатическими изменениями характеризовал свое состояние словами: «Дни тяжелые, ночи тяжелые».

Нарушения сна характерны для депрессивных состояний. Попытки найти разницу между диссомническими проявлениями, присущими эндогенной и реактивной депрессии, в наблюдениях Н. А. Власова, А. М. Вейна и Ю. А. Александровского подтверждения не нашли. Можно говорить о диссомнических проявлениях, характерных для депрессивного синдрома вообще.

Следует отметить большую частоту нарушений сна при эндогенных депрессиях. Особое значение имеют нарушения сна в диагностике маскированных депрессий.

В этих случаях затрудненное засыпание, прерывистый сон и раннее пробуждение при невозможности снова уснуть могут быть едва ли не единственным признаком латентно протекающей субдепрессии (P. Kielholz, 1972). Характерен и наплыв мыслей в состоянии поверхностного сна. Тяжелые переживания, возникающие в утренние часы, после раннего пробуждения, у страдающих бессонницей депрессивных больных представляют известную опасность в плане суицидальных действий (J. Oswald, 1962).

Для маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза характерно значительное укорочение ночного сна, однако больные не испытывают чувства дефицита сна и не пытаются спать днем. В отличие от депрессивных больных они легко переносят бессонницу и, как правило, не жалуются на нее. Сон у них короткий, но глубокий. После сна больные чувствуют себя отдохнувшими.

Нарушения сна — частый симптом при неврозах. Жалобы больных разнообразны и чаще всего отражают нарушения различных компонентов сна — увеличение длительности засыпания, поверхностность сна с частыми беспричинными пробуждениями, тревожные сновидения, раннее пробуждение утром, неудовлетворенность сном. Вечером больному долго не удается уснуть из-за волнующих его переживаний. Такие субъективные, отрицательно окрашенные мысли чаще всего относятся к событиям недавним, реже они связаны с беспокойством о будущем и совсем редко (в отличие от депрессивных состояний) в этой «мыслительной жвачке» актуализируются события далекого прошлого.

Значительную роль в нарушениях сна при неврозах играет тревожное ожидание больным своего фиаско (по типу невроза ожидания). Создается порочный круг — невротические расстройства приводят к диссомнии, а та, в свою очередь, усиливает проявления невроза и обостряет нередко преморбидно наблюдавшиеся у больного черты личностной акцентуации.

Нередко у больных, жалующихся на бессонницу, можно установить, что общее время сна у них по сравнению с периодом до заболевания укорочено незначительно. Основное — аффективная оценка больным своего сна как явно недостаточного. Это особенно характерно для больных истерическим неврозом, стремящихся демонстриро-

вать полное отсутствие сна вопреки объективным наблюдениям окружающих.

Затруднениям засыпания при неврозах соответствуют укорочение или даже отсутствие стадий глубокого сна в фазе медленного сна, укорочение и большая частота фаз быстрого сна. При невротической бессоннице отсутствует релаксация мышц тела, в ночное время больные проявляют двигательное беспокойство. Иногда они жалуются на неспособность сохранять длительное время одну и ту же позу — явления акатизии. Такая функциональная акатизия (обычно симптом акатизии наблюдается при органической патологии головного мозга — при экстрапирамидных расстройствах) является также психологически неблагоприятным фактором, усиливающим невротическую диссомнию.

Характер нарушений сна зависит не столько от формы невроза, сколько от клинической выраженности его, психологической значимости жалоб и состояния больного, его преморбидных личностных особенностей (Ф. Р. Буль, 1987).

РАССТРОЙСТВА РЕЧИ, ПИСЬМА, ГНОЗИСА И ПРАКСИСА

Расстройства речи нередко наблюдаются в клинике нарушений психической деятельности, носят разнообразный характер и в ряде случаев могут иметь известное диагностическое значение.

При олигофрении характер недоразвития речи может определять степень выраженности слабоумия. Так, идиотия характеризуется отсутствием речи, при имбецильности речь скудна и грубо дефектна, нередко с явлениями *акатафазии,* неспособности к правильной грамматической и синтаксической организации речи — больной не в состоянии правильно составлять слова и предложения, нарушен порядок слов в предложении и слогов в слове. В письменной речи акатафазии соответствует *акатаграфия*.

При олигофрении развитие речи запаздывает. Дети начинают говорить в 3—4 года. Речь их бедна, словарный запас скуден. Иногда при дебильности наблюдаются многоречивость и быстрый темп речи. Однако анализ речевой продукции показывает, что и в этих случаях сло-

варный запас ограничен, речь больных изобилует словесными штампами, слова часто неверно употребляются, так как в представлении больного они лишены адекватного содержания.

Нередко при олигофрении отмечаются неясность произношения отдельных звуков, шепелявость, недостаточность артикуляции, бедность интонаций.

В детском возрасте нередко возникает *заикание,* характеризующееся нарушениями артикуляции, ритма, темпа и мелодии речи. При этом может вынужденно повторяться первый звук слова, чаще всего согласный, или первый слог. Отдельные слова или слоги растягиваются, возникают ненужные паузы. Различают заикание вследствие органического поражения головного мозга и возникающее психогенно, квалифицирующееся как логоиевроз. В зависимости от происхождения заикания определяют прогноз и применяют различные методы лечения. Так, при психогенном заикании более эффективны логопедическое лечение и психотерапия.

У больных эпилепсией наряду с замедлением темпа речи наблюдается употребление уменьшительных и ласкательных слов: «На обед дали котлеточки с кашечкой», «Вчера немножечко болела головонька» и т, п. У длительно болеющих эпилепсией с выраженным эпилептическим слабоумием помимо обстоятельности, детализации речи, застревания на отдельных представлениях отмечается обеднение словарного запаса.

К расстройствам речи при эпилепсии относится *олигофазия.* Различают два ее варианта. Первый — так называемая острая послеприпадочная олигофазия, характеризующаяся амнестически-афатическим симптомокомплексом, при котором у больных нарушена способность называть показываемые им предметы, например, посмотрев на чернильницу, больной отвечает: «Это... это... это... то... из чего пишут». При неблагоприятном течении заболевания острая послеприпадочная олигофазия становится все более выраженной и длительной. Олигофазические проявления уже не исчезают после припадка полностью, а обнаруживаются и в межприступные периоды. Так возникает постоянная (общая прогрессирующая) олигофазия, характеризующаяся нарастающим оскудением словарного запаса. В происхождении ее важную роль играет сочетание двух факторов — амнестически-афатических проявлений и эпилептического слабоумия. При

постоянной олигофазии по сравнению с острой послеприпадочной уменьшается эффективность подсказки больному начала слова, снижается активность поисков нужного слова.

У больных шизофренией нередко наблюдаются *речедвигательные стереотипии, вербигерации.* В этих случаях больной многократно повторяет одни и те же слова или выражения, иногда совершенно бессмысленные. В речи больных нередки придуманные ими новообразованные слова, *неологизмы* («тены», «гипотены», «капитаран», «лентопраки» и т. п.). Иногда неологизмы заполняют всю речь больного, образуется как бы новый причудливый язык, совершенно непригодный для общения с окружающими. В таких случаях говорят о *неоглоссии.*

Неологизмы при шизофрении своим происхождением в значительной мере связаны с аутизмом, которому присуще нарушение образования понятий. В этом отношении для речи и мышления больных шизофренией типичен симптом *патологического полисемантизма,* характеризующийся сменой значения слова, множественным значением одного и того же слова для больного (М. С. Лебединский, 1938). При этом происходит не соскальзывание с одного значения на другое при утрате первого, а сосуществование разных значений слова. Патологический полисемантизм приводит к нарушению коммуникативной функции речи, употребление слова не соответствует речевой задаче, и для понимания его механизма приходится обращаться к обнаружению чаще всего формальных и неадекватных ассоциаций. Например, больной шизофренией, находящийся на лечении в соматическом отделении больницы, говорит о других больных отделения: «Все они соматические больные — со-матические — дети одной матери».

Как отмечал М. С. Лебединский, формальная сторона слова, фонетическая его структура, корень его в речи больного шизофренией приобретают непомерно большое значение. При патологическом полисемантизме подлинное или суженное значение слова сосуществует с другим значением, основанным на формальной структуре слова или его формально-речевых связях. Речь и речевое мышление при шизофрении страдают от утраты присущего словам смысла, и эта десемантизация поражает всю личность человека. Формальная сторона слова преобладает над его сущностью, значение речевого общения отходит

на второй план и уступает место своеобразной словесной игре, нивелирующей коммуникативную функцию речи.

В известной мере снижением уровня смысловой определенности слова можно объяснить нередко наблюдающиеся при шизофрении неадекватные и «странные» употребления слов (J. B. Wiener, 1966).

Условно можно говорить о неологическом мышлении как варианте аутистического мышления (В. М. Блейхер, 1983).

Речевые расстройства при шизофрении включают в себя и изменения произношения, манерность модуляций, неадекватность мимики характеру речевой продукции, нелепую и парадоксальную патетику.

Мутизм — отсутствие речи, наблюдаемое при шизофрении и истерии. Иногда возникает необходимость дифференцирования истерического мутизма с моторной афазией. В обоих случаях расстройство речи может возникнуть остро, после психической травмы. При этом отмечается невозможность произвольной, экспрессивной речи, однако при истерическом мутизме речевые расстройства обнаруживают свою обратимость в связи с утратой актуальности психогении, тогда как при афазии причиной заболевания является тяжелое органическое поражение головного мозга. Основные отличия истерического мутизма и моторной афазии следующие: 1) при истерическом мутизме отсутствуют расстройства письменной речи, больные сами стремятся в письменном виде вести беседу с врачом; 2) истерический мутизм часто сопровождается афонией, потерей голоса, беззвучностью, тогда как при афазии нередко сохраняется способность произносить отдельные слова, осколки слов; 3) мимика больных истерией живая, сохранная, при афазии — несовершенная, монотонная.

При кататонической форме шизофрении наблюдается симптом своеобразного *мимоговорения* — на обращенный к нему вопрос больной отвечает не по существу. Сходное внешне явление наблюдается и при синдроме псевдодеменции. Однако в последнем случае ответ больного, несмотря на всю нелепость, все же находится в кругу представлений, связанных с заданным вопросом, тогда как у больных шизофренией смысловая связь между вопросом и ответом отсутствует.

При быстром прогрессировании шизофренического процесса наблюдается *разорванность речи.* Речевая про-

дукция больного состоит из совершенно не связанных между собой в смысловом отношении слов, хотя грамматические связи сохраняются. Крайняя степень разорванности речи определяется как словесная окрошка.

Некоторые симптомы расстройства речи наблюдаются при различных по происхождению заболеваниях. Так, *эхолалия* может наблюдаться при кататонической и гебефренной формах шизофрении, иногда в сочетании с *эхопраксией.* Эхолалия встречается и при имбецильности, органических очаговых поражениях головного мозга, например при болезни Пика. Это объясняется сходством патогенетических моментов, среди которых важную роль играют нарушения взаимодействия между речевоспринимающим и речедвигательным анализаторами. Однако при шизофрении эти нарушения носят функциональный характер и эхолалия оказывается обратимой. У некоторых страдающих имбецильностью эхолалия вызвана стойкой органической патологией и поэтому протекает стабильно. При болезни Пика развитие атрофического процесса приводит к определенной динамике эхолалии: вначале это митигированная, облегченная эхолалия (больной повторяет вопрос, несколько его видоизменяя), а затем — истинная, автоматизированная, когда больной повторяет обращенную к нему речь без каких-либо изменений и с теми же интонациями.

Логоклония — клоническое повторение отдельных слогов слова. Иногда в начале заболевания наблюдается повторение начальных слогов (например, «за-за-завтракала»), затем логоклония распространяется и на слоги в середине или в конце слова, что приводит к его деформации, разрушению («по-по-по-то-то...» вместо «потолок»). Такая динамика логоклонии характерна для болезни Альцгеймера, при которой, в отличие от болезни Пика, она наблюдается особенно часто. Следует помнить, что логоклония может наблюдаться и при других органических психозах, например вследствие энцефалита.

При болезни Пика речевые стереотипии приобретают характер «стоячих» оборотов, которые вначале используются с одними и теми же интонациями в рассказе больного (симптом граммофонной пластинки). Затем они все больше упрощаются, редуцируются и сводятся к стереотипно повторяемой фразе, к нескольким словам. Например, больная постоянно повторяет: «Ой, подушечка наша». Эти обороты становятся все более бессмысленны-

ми, слова в них настолько искажены, что нельзя определить по ним слово-прототип, например: «Вот уборка пиредни крес», «Бракада-бракада».

Для болезни Пика характерен симптом *палилалии* — многократное стереотипное повторение одного и того же слова, часто в нарастающем темпе. Палилалия рассматривается как проявление стриарной патологии. В письменной речи ей соответствует *палиграфия*. Смена ритма и силы голоса при палилалии приводит к тому, что речь постепенно становится неразборчивой, афоничной.

Нередко при органических поражениях головного мозга наблюдается *дизартрия*, характеризующаяся в первую очередь нарушениями артикуляции. Больные утрачивают способность членораздельно произносить слова, речь становится невнятной, смазанной. Различают несколько вариантов дизартрии, особенности которых обусловлены локализацией патологического очага — в коре или подкорковых центрах, в правом полушарии или левом. Психиатры чаще всего встречаются с дизартрией при афазии, особенно моторной, и в клинике прогрессивного паралича. Дизартрия обнаруживается в произвольной речи больного. Если она нерезко выражена, то легко выявляется при повторении больным вслед за врачом труднопроизносимых слов или скороговорок.

Для прогрессивного паралича наиболее характерны дизартрия, смазанность речи, сдваивание слогов, логоклония. Голос больного теряет свою выразительность, делается дрожащим и монотонным. Отмечается, как говорят, дрожание речевой мелодии. В процессе речи иногда возникают синкинезии в лицевой мускулатуре. При пробе на скороговорку (например, «колпак под колпаком, под колпаком колпак, надо колпак переколпаковать») отмечается характерное спотыкание на слогах. Не следует требовать от больного произносить скороговорку быстро. Наоборот, лучше подчеркнуть, что ее нужно сказать медленно. После так называемого паралитического инсульта у больных прогрессивным параличом могут наблюдаться преходящая афазия, парафазические расстройства, аграмматизмы.

При значительной выраженности расстройств артикуляции говорят об *анартрии*. При анартрии речь становится невозможной. В некоторых случаях, когда анартрия обусловлена ограниченным очагом поражения, понимание речи и письмо могут быть не нарушенными. Од-

нако при заболеваниях, вызванных диффузным поражением головного мозга, например при прогрессивном параличе, анартрия является признаком тяжелой мозговой патологии с нарушением понимания речи и письма.

При органических поражениях головного мозга, захватывающих мозжечок, наблюдается *скандированная речь,* при которой ударными оказываются все слоги слова. Скандированная речь особенно заметна при произнесении длинных, многосложных слов. Такая речь отмечается, например, при рассеянном склерозе.

При органических заболеваниях головного мозга часто наблюдаются *литеральные* и *вербальные парафазии.* Литеральные парафазии — искажение слов в устной речи за счет перемещения в них звуков и слогов, замены одних звуков другими, в связи с соединением в одном слове остатков двух слов. Вербальные парафазии — замена одних слов другими, иногда близкими по смыслу, а иногда не имеющими ничего общего. В письменной речи парафазиям соответствуют *параграфии.*

Парафазии могут наблюдаться как при очаговых, так и диффузных поражениях головного мозга. Они являются характерным признаком афазий, но отмечаются также при старческом и атеросклеротическом слабоумии и зависят от степени выраженности расстройств памяти и нарушений фонематической дифференцировки.

Характерным признаком корковой органической очаговой патологии является *афазия.* Вид афазии определяется локализацией поражения.

Моторная афазия наблюдается при поражении задней трети нижней лобной извилины доминантного полушария. Она характеризуется преимущественно нарушением экспрессивной речи, состоящей иногда лишь из отдельных слогов или нескольких слов, которые используются больным при попытке ответить на любой вопрос собеседника, причем соответственно содержанию вопроса им придается та или иная эмоциональная окраска — надежда, горесть, гнев. Понимание речи нарушено меньше: затруднено понимание длинных фраз.

Характерны расстройства грамматического строя повествовательной речи. Она лаконична, состоит из отдельных существительных, отрывиста, с пропусками слов («телеграфный стиль»). Часты парафазии, преимущественно с нарушением структуры слова, и контаминации (сплавы нескольких слов или их частей). Нарушается по-

следовательность звуков в слове, происходит перестановка звуков и слогов («поколот» вместо «потолок», «онок» вместо «окно»). Выпадают отдельные звуки, чаще гласные, и части слова. Некоторые звуки или слоги сдваиваются. Выражены явления персеверации в устной или письменной речи. Страдает главным образом произвольное письмо при относительной сохранности списывания. Письмо под диктовку нарушено в более тяжелых случаях моторной афазии.

С е н с о р н а я а ф а з и я наблюдается при поражении задней части верхней височной извилины доминантного полушария и характеризуется нарушением понимания речи. Больной слышит речь, но понять ее не может. Способность говорить относительно сохранена. Часто наблюдается многоречивость, вплоть до логореи.

В более легких случаях сенсорной афазии встречаются преимущественно вербальные парафазии, в более тяжелых к ним могут присоединяться литеральные. При значительной выраженности афазии речь состоит сплошь из парафатически искаженных слов или их осколков, грамматически между собой не связанных (жаргон-афазия). Литеральные парафазии характеризуются заменами звуков при сохранности остова слова. В письме соответственно обнаруживаются литеральные параграфии. Существенную роль играют испытываемые больными затруднения в различении близких звуков (б—п, з—с, д—т, г—х).

Затруднены чтение и письмо. В более легких случаях чтение еще возможно, однако оно происходит без понимания и с многочисленными ошибками, паралексиями; в более тяжелых — чтение совершенно невозможно. В первом случае произвольное письмо совершается с ошибками (параграфиями), а списывание и письмо под диктовку относительно сохранены; во втором случае грубо нарушены произвольное письмо и письмо под диктовку.

По степени выраженности различают кортикальный и транскортикальный варианты моторной и сенсорной афазий. Транскортикальная афазия отличается от кортикальной в первую очередь сохранностью повторной речи.

А м н е с т и ч е с к а я а ф а з и я наблюдается при поражении теменно-височных и теменно-затылочных отделов доминантного полушария и характеризуется главным образом расстройством нахождения нужных слов. Больные многоречивы, активно ищут нужное слово.

Обычно недостающее слово заменяется описанием свойств и назначения предмета, который больной не может назвать. Характерны вербальные парафазии, явления персеверации. Резко нарушено письмо под диктовку и произвольное письмо при сохранности списывания.

Семантическая (смысловая) афазия наблюдается при поражении области на стыке теменной, затылочной и височной долей доминантного полушария. Характеризуется нарушением понимания смысла грамматически сложных фраз. Затруднено понимание отношений между словами, выражаемых с помощью флексий, предлогов, атрибутивных, сравнительных конструкций.

Расстройства речи приобретают особое значение в диагностике органических психозов позднего возраста. При этом играет роль не только выявление видов расстройств речи, но и их динамика относительно друг друга и стадий болезни.

При обследовании больного врач вначале слушает и наблюдает, какова его произвольная речь. При этом он обращает внимание на дефектное произношение, неправильное объединение слов в фразы, искажения или замены слов, затруднения в подыскании нужного слова, изменения речевой активности, мелодии речи. Таким образом обнаруживаются такие симптомы расстройств речи, как заикание, дизартрия, замедление или ускорение темпа речи, неологизмы, явления олигофазии, речевой разорванности и т. д. Обнаружение этих симптомов требует уточнения их квалификации, и с этой целью используют специальные приемы. Например, при подозрении на дизартрию, как уже указывалось, больного просят повторить труднопроизносимые слова или скороговорки. Для обнаружения парафазий больному также предлагают для повторения слова и фразы, создавая этим повышенную речевую нагрузку. Обнаружение какого-либо симптома расстройства речи заставляет врача оценить, случаен ли он, эпизодичен либо постоянен, типичен для данного больного.

При обнаружении афазии для уточнения ее характера прибегают к обследованию экспрессивной, импрессивной и внутренней речи. Проверяют способность больного поддерживать беседу в форме диалога, автоматически произносить привычные ряды (числа, дни, недели, месяцы) в прямом и обратном порядке, читать наизусть заученные в детстве стихотворения. При исследовании по-

вторения больным произносимых врачом слов обращают внимание на повторение гласных и согласных звукоз, на то, как больной различает близкие фонемы (б—п, з—с, г—х, д—т). Больного просят называть отдельные слова различной степени трудности, простые и сложные фразы. Проверяют способность называть как широко распространенные, так и редко встречающиеся предметы. Особенно следят за тем, как больной понимает обращенную к нему речь, осознает значение отдельных слов, синтаксически простых и сложных фраз, метафор, пословиц, рассказа. Исследуют способность производить различные виды операций во внутренней речи — счет рядами про себя, определение про себя количества слогов в словах различной степени сложности.

Для исследования письменной речи и чтения больному предлагают написать небольшое сочинение, записку, затем проверяют письмо под диктовку и списывание букв, цифр, слов, чисел. Обязательно проверяют воспроизведение автоматизированных энграмм (фамилия, имя, отчество, адрес). Аналогично контролируют чтение отдельных букв, слов, фраз, рассказов. Затем производится проверка понимания больным рассказа, прочитанного про себя.

Обследование производят в плане уточнения характера обнаруженной патологии речи. Так, определив, что больной испытывает затруднения в назывании показываемых ему предметов, следует установить, понимает ли он их назначение и свойства. Если расстройства речи ограничиваются лишь неумением назвать предмет, можно предположить амнестическую афазию либо эпилептическую олигофазию (при наличии указаний на судорожные припадки или их эквиваленты). Если же больной не может по просьбе врача взять со стола названный предмет, выбрав его из нескольких предметов, можно думать о «психической слепоте», оптической агнозии либо о глубоком слабоумии, когда утрачивается смысловая связь между предметом и его названием. В таких случаях для уточнения предлагают больному определить предмет на ощупь.

Особенности письма психически больных не всегда и не везде выступают с достаточной очевидностью. Лишь в части случаев известным формам психического заболевания соответствуют и определенные особенности расстройств письма. Психические дефекты обнаруживаются

в атактических проявлениях письма, в дрожании почерка, вычурности букв, расположении строк, своеобразии орфографии, в примесях непонятных значков и фигур, в неожиданных включениях прописных букв в середину слова, в излишне расставленных знаках препинания, пропусках букв и слогов, их сдваивании и т. д.

При исследовании письма желательно иметь образец написанного больным до болезни для сравнения, чтобы не впасть в ошибку. При этом врачу всегда следует считаться со степенью образования больного, ибо неровный, угловатый почерк, орфографические ошибки, пропуски, нарушения грамматических связей могут быть следствием малограмотности.

При прогрессивном параличе, сенильной атрофии мозга, белой горячке расстройства письма очевидны, в других случаях особенности почерка и письма выступают не столь явно.

Изучая письмо, мы обращаем внимание не только на содержание, но и на внешний вид написанного. Нередко переписка больного, сделанные им записи открывают перед врачом много нового в его психическом состоянии, способствуют пониманию и личности больного, и клинической картины заболевания.

Письмо больных помогает не только в установлении диагноза, но и в изучении динамики течения болезни. Наконец, оно важно и в судебно-психиатрическом отношении, так как письменные произведения больных могуг иметь значение юридического документа.

Дрожащий почерк наблюдается у больных алкоголизмом, белой горячкой, в начале сенильной деменции (в последующем обнаруживается грубая деформация букв и невозможность как произвольного письма, так и списывания — сенильная аграфия).

При прогрессивном параличе помимо дрожащего почерка наблюдаются пропуски букв и слогов, сдваивание букв и слогов, незаконченные слова, неравномерность букв. В почерке обнаруживаются нетвердость, размашистость, неравномерность отдельных штрихов. В более поздние периоды болезни появляется аграфия. Написанное представляется бессмысленным царапаньем.

Маниакальные больные пишут размашистым почерком, причем величина букв и быстрота написания возрастают в процессе письма.

Меланхолическое торможение сказывается в отсут-

ствии нажимов, опускании строчек, ухудшении почерка в конце письма вследствие быстрой утомляемости.

При кататонии в письме могут присутствовать манерность, большое количество прописных букв, непонятные знаки, стереотипии в словах и фразах.

При гебефрении возможны изменения почерка на одной и той же странице, немотивированные подчеркивания, различная величина букв. В письме, вне связи с текстом, может появиться рисунок. Иногда буквы в пределах одного текста пишутся разным цветом.

У больных эпилепсией в почерке видны старательность, педантичность, склонность к украшению букв, стремление к симметрии, а в содержании — обстоятельность.

У психически больных письменная речь своей конструкцией рельефнее подчеркивает те отклонения, которые обнаруживаются в устной речи, — отрывочность и бессвязность, склонность к сочетаниям по созвучию, к рифмованию, многоречивость с постоянными отклонениями от главного суждения, нарушение грамматической формы в предложениях, употребление особых оборотов, обилие уменьшительных слов и неологизмов, наклонность к стереотипному повторению, отсутствие или своеобразная расстановка знаков препинания и т. д.

То же следует сказать и о содержании различных писем и записок больных. По этим документам психиатр нередко может ознакомиться с общим уровнем развития, с бредовыми идеями (особенно при утаивании бреда).

При афазии наблюдаются нарушения чтения и письма. Поэтому в соответствующих случаях нужно убедиться, сохранилась ли способность самостоятельного письма, письма под диктовку, списывания (копирования) из книги. Исследуя письмо под диктовку, можно определить степень понимания продиктованного, способность запоминания, сохранение грамматических форм и т. д.

Апраксия как проявление патологии произвольных движений обнаруживается уже в повседневной деятельности больного и характеризуется утратой приобретенных ранее навыков. Признаками ее являются затруднения при одевании, умывании, пользовании предметами обихода. Существуют специальные приемы, с помощью которых можно выявить апраксию. С этой целью обычно проверяют:

1. Способность производить действия с реальными

предметами (зажечь и потушить спичку, открыть и закрыть портфель, умение пользоваться ключом) и отсутствующими, воображаемыми предметами (показать, как надевают галстук, закуривают папиросу, стучат в дверь, считают деньги), а также способность воспроизводить движения, необходимые для воздействия на какой-либо предмет с помощью инструмента (при отсутствии и предмета, и инструмента). Например, больного просят показать, как пилят дрова, забивают гвоздь.

2. Способность совершать движения, относимые к другому человеку,— погрозить пальцем, поприветствовать издали рукой, отдать воинскую честь.

3. Совершение безобъектных действий (свистеть, прыгать и т. п.).

4. Возможность движений, направленных на свое тело (рефлексивных),— указать пальцем на ту или иную часть тела, положить одну руку на другую и т. п.

5. Способность производить так называемые аутокинетические движения (сжать кулак, высунуть язык).

6. Способность воспроизводить движения. При этом обращают внимание на зависимость успешности выполнения действий от сложности воспроизводимых движений.

Различают две основные формы апраксии — идеаторную и моторную.

При *идеаторной апраксии* страдают замысел и план действия, становится невозможной целесообразная деятельность. При этом утрачивается способность придавать предметам определенные пространственные соотношения, распределять движения в пространственной и временной последовательности. Идеаторную апраксию связывают с поражением нижней теменной области доминантного полушария. Клинически она проявляется в нарушении плана действия и перестановке различных его элементов при сохранности отдельных элементарных движений. Например, больной пытается налить воду из бутылки в стакан, не вынув предварительно пробки; прикуривая, он трет папиросой по коробку, а спичку сует в рот. Особенно легко выявляется идеаторная апраксия при выполнении относительно более сложных действий. Обычно легче и лучше выполняются подражательные действия.

Моторная апраксия характеризуется совершением бессмысленных движений там, где требуется какое-нибудь

действие. Так, на просьбу застегнуть пуговицу больной поднимает руку либо сжимает пальцы в кулак. Движения его утрачивают смысловую связь с полученным заданием. План действия при моторной апраксии не страдает, но не может быть реализован из-за нарушения связи с двигательным анализатором. Считается, что моторная апраксия возникает при поражении глубоких отделов нижнетеменной области, где проходят ассоциативные пути к двигательному анализатору.

Выделяют также *конструктивную апраксию,* заключающуюся в нарушении конструирующих действий — складывания, построения, рисования. О конструктивной апраксии можно говорить лишь при отсутствии моторной или идеаторной апраксии, т. е. более грубого двигательного расстройства. При наличии же этих видов апраксии выявить конструктивную апраксию трудно или невозможно. Конструктивная апраксия наблюдается при поражении теменно-затылочной области коры большого мозга (главным образом доминантного полушария). Для выявления конструктивной апраксии существуют специальные приемы: 1) копирование с помощью спичек рисунков разной степени сложности; 2) составление звезды из ромбов; 3) заштриховка клеток на листе бумаги на манер шашечной доски.

При подозрении на агнозию клинико-психологическому должно предшествовать офтальмологическое обследование для исключения поражения периферического отдела зрительного анализатора. Для исследования оптического гнозиса у больного проверяют характер зрительного восприятия предметов и их изображений.

При рассматривании предмета или его изображения человек обычно выделяет существенные признаки, не придавая значения второстепенным, даже если они обладают «оптической интенсивностью».

В процессе обследования больному показывают предметы или их четкие изображения. Иногда обследование можно строить так: вначале показать рисунок, а затем, если больной его не опознал, показать изображенный на рисунке предмет. При правильном узнавании предметоз и их изображений, выполненных в реалистической манере, прибегают к более сложным для восприятия рисункам — либо силуэтным, либо отражающим пространственную перспективу, либо допускающим различное толкование.

Еще более сложныш вариантом исследования зрительного восприятия является показ больному перечеркнутых или наложенных друг на друга изображений (методика Поппельрейтера). Существенное значение имеет описание больным сюжетной картинки.

Оптическая агнозия наблюдается при поражении затылочно-теменных отделов коры большого мозга и проявляется в нарушении узнавания предметов и их изображений. Больные не могут выделить существенный (сигнальный) признак и ориентируются нередко на второстепенные, оптически яркие признаки. Поэтому о предмете или о его изображении они судят по отдельным деталям, не обобщая их. При выраженной оптической агнозии очки, например, принимаются за изображение велосипеда.

Несколько отличается от оптической агнозии синдром *симультанной агнозии,* наблюдающийся при поражении (обычно двустороннем) затылочных и затылочно-теменных отделов коры большого мозга. При этом восприятие отдельных предметов, изображенных на рисунке, не страдает, однако оказывается нарушенным синтез отдельных элементов в целые группы. Так, больной с симультанной агнозией, рассматривая репродукцию картины «Чаепитие в Мытищах», перечисляет изображенное на ней: «Человек, еще человек... ребенок, женщина... самовар». Объяснить же сюжет картины, охарактеризовать ее в целом он не может.

Нарушение ориентировки в собственном теле носит название *соматоагнозии.* Ее еще обозначают как расстройство схемы тела, под которой понимают систему представлений человека о собственном теле. Схема тела основана на восприятии поступающих в головной мозг интеро- и проприоцептивных сигналов, а также на наблюдениях строения тела других людей.

Различают два основных типа соматоагнозии — анозогнозию и аутотопагнозию.

При анозогнозии больной обнаруживает неведение относительно имеющегося у него заболевания. Например, он отрицает наличие у него паралича, утверждает, что может двигать парализованными конечностями, собирается встать и пойти, нередко конфабулирует, рассказывает о своих прогулках уже в период болезни или в день беседы. Другой больной отрицает свою слепоту. При распросе о внешнем виде (форме, цвете) показывае-

мых ему предметов дает конфабуляторные ответы. Точно так же он отвечает на подобные вопросы, когда сам предмет и вовсе не показывается.

При синдроме Антона — Бабинского с правосторонним поражением коры большого мозга больной отрицает наличие у себя паралича и слепоты. Иногда он знает о параличе, но не придает ему значения.

Под аутотопагнозией понимают нарушение узнавания отдельных частей собственного тела, их взаиморасположения, ориентирования в понятиях правого и левого.

Формой аутотопагнозии является возникновение ощущений мнимых членов (например, больной испытывает боль в области ампутированной конечности).

Парестетическая полипсевдомелия (В. М. Бехтерев, П. А. Останков, 1904) характеризуется утверждениями больного о наличии у него ложных или мнимых частей тела, конечностей (на одной стороне две руки, шесть ног, три головы). Синдром этот впервые описан у больного с левосторонней гемиплегией и нарушениями кожной и глубокой чувствительности слева. Пассивные движения парализованной конечности вызывают ощущение, что движется только одна рука или нога, а остальные неподвижны. Синдром наблюдается при поражении коры субдоминантного полушария.

Расстройства гнозиса и праксиса не всегда носят строго очаговый характер. Например, при церебральном атеросклерозе, протекающем без инсультов, можно наблюдать расстройства оптического гнозиса, напоминающие очаговые. Такие агнозиеподобные расстройства выражаются в затруднении узнавания изображенного на рисунке предмета, тогда как сам предмет больной называет правильно. Кроме того, эти затруднения зависят от сложности оптико-пространственного восприятия и необходимости восполнить рисунок недостающими деталями. Агнозиеподобные расстройства лишь внешне напоминают очаговую оптическую агнозию, отличаясь от нее меньшей выраженностью расстройств восприятия, постепенностью возникновения и нарастания, наличием разного уровня затруднений, испытываемых больными, в зависимости от оптико-пространственной сложности воспринимаемого изображения. Агнозиеподобные расстройства наблюдаются и при прогрессивном параличе, старческом слабоумии, болезни Альцгеймера, при которой

они предшествуют истинной очаговой оптической агнозии.

Расстройства речи, гнозиса и праксиса очагового характера типичны для некоторых психических заболеваний органического генеза. Их соотношения, динамика, приуроченность появления к определенной стадии патологического процесса отражают присущий психическому заболеванию стереотип развития и тем самым значительно облегчают диагностику.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

При построении диагноза в первую очередь следует попытаться определить наблюдаемый синдром. Выделение синдрома важно для дифференциальной диагностики и установления нозологического диагноза. Например, констатировав у больного корсаковский (амнестический) синдром, мы тем самым исключаем наличие эндогенного психоза, поскольку известно, что этот синдром не характерен ни для шизофрении, ни для маниакально-депрессивного психоза, ни для истинной эпилепсии. Важное значение имеет степень выраженности синдрома и наличие в его структуре помимо основной дополнительной симптоматики. Существует известная вариабельность в отношении развертывания, последовательности развития и степени выраженности отдельных признаков, составляющих синдром. Так, в рамках того же корсаковского синдрома диагностическое значение имеет наличие или отсутствие конфабуляций и псевдореминисценций.

Болезнь никогда не проявляет себя одним изолированным признаком. Анализ клинической картины позволяет обнаружить взаимно связанные симптомы, образующие синдром, а так как любой болезненный процесс имеет свою динамику, то в рамках синдрома всегда сосуществуют симптомы уже сформировавшиеся и те, которые находятся в стадии формирования.

Типичным примером этого могут служить выделенные эмпирическим путем K. Schneider (1939, 1949, 1955) симптомы первого ранга при шизофрении. К ним относятся патологические переживания (звучание собственных мыслей, слуховые галлюцинации противоречивого и взаимоисключающего характера, комментирующего характера, соматические галлюцинации), внешнее воздейст-

вие на мысли, чувства, побуждения, поступки, симптом открытости, обрывы мыслей (шперрунги), бредовые восприятия (реальное восприятие чего-либо кажется больному «сделанным», иррациональным, имеющим к нему особое отношение). Уверенная диагностика шизофрении, по K. Schneider, правомерна при наличии всех симптомов первого ранга и при отсутствии знаков органического поражения головного мозга, расстройств сознания. Симптомы первого ранга не являются обязательными, облигатными признаками шизофрении, их отсутствие не исключает диагностики шизофренического процесса. Эти симптомы в сущности являются Достаточно характерным (при указанном выше условии) для шизофрении синдромом. Еще более четко вырисовывается синдромологическая суть симптомов первого ранга при шизофрении, если расположить их внутри определенных континуумов в соответствии с характером развития, динамики, что сделал J. Koehler (1979). Автор распределил все симптомы первого ранга на три континуума.

Континуум обманов восприятия включает в себя псевдогаллюцинаторные «голоса» и звучание собственных мыслей, истинные слуховые галлюцинации (в том числе «голоса», повторяющие собственные мысли больного); бредовый континуум — бредовое настроение, бредовые представления, восприятия; континуум воздействия, отчуждения, овладения — чувство овладения, воздействия, ощущение собственной измененности под влиянием воздействия извне, переживание воздействия на себя с чувством замены собственных мыслей чужими, с утратой собственных мыслей и чувств (воздействие как бы лишает больного его психических функций), аналогичные вышеперечисленным переживания внешнего воздействия с «растворением» мыслей и чувств больного во внешнем мире.

Такое разделение симптомов первого ранга при шизофрении позволяет рассматривать их в динамике заболевания. Отмечается близость этих симптомов и синдрома Кандинского—Клерамбо (В. Иванов, 1986; А. Жабленский, 1986). По мнению А. Жабленского, симптомы первого ранга, как и проявления синдрома Кандинского—Клерамбо, не могут быть сведены к одним лишь галлюцинаторным или бредовым переживаниям. Речь идет о своеобразных субъективных феноменах, образующих особый психопатологический класс. Хотя симптомы

первого ранга феноменологически перекрывают синдром Кандинского—Клерамбо, можно говорить о сближении их «первичной» сущности: в первом случае, по мнению K. Schneider, о «потере границ своего Я», во втором — об утрате автономности психической жизни.

В синдроме сосуществуют как позитивные расстройства — астенические, аффективные, невротические, бредовые, галлюцинаторные, кататонические, дизнойяльные, спастически-судорожные, так и негативные — деструкции, выпадения, дефекта. При этом, как указывал А. В. Снежневский, позитивные симптомы всегда вариабельны, а негативные — инвариантны.

В процессе диагностики психиатр обнаруживает симптоматику, специфичную для данной болезни у конкретного больного, например, не просто астению, а отражающую особенности заболевания, например атеросклеротическую, не слабоумие вообще, а эпилептическое, атеросклеротическое, сенильное, паралитическое и пр.

Можно сказать, что синдром — это совокупность взаимосвязанных симптомов болезни. Закончив обследование больного, врач обобщает признаки, отражающие сущность болезни, и определяет синдром. Таким образом, диагноз синдрома — это обобщенное заключение о состоянии больного. Как считал А. В. Снежневский (1970), клиническая картина психоза, обнаруживаемая в данный момент у больного, всегда является продуктом предшествующего развития болезни и одновременно содержит в себе предпосылки особенностей дальнейшего ее течения. Автор имел в виду стереотип развития болезни и указывал, что статика в потенции содержит особенности будущей ее динамики. Учет этого важного в клиническом отношении обстоятельства всегда помогает не только в диагностике, но и в прогнозировании.

Еще В. П. Сербский (1912) привлекал внимание клиницистов к тому, что следует различать состояния и самую болезнь, которая, по его мнению, слагается из нескольких состояний и обнаруживает часто вполне определенный, последовательный ход развития. Он говорил, что только совокупность проявлений клинического течения процесса может дать полное представление о самой болезни. Синдром — этап течения болезни. Нозологическая специфичность синдрома непостоянна, один и тот же синдром может наблюдаться при разных болезнях. Так, совершенно отсутствует специфичность у таких син-

дромов, как астенический, кататонический, коматозный. Зато специфичность дисмнестических синдромов и органического психосиндрома достаточно выражена. Особенности личности, или иначе говоря почвы, влияют на степень выраженности нозологической специфичности синдрома, которая может исчезать под влиянием терапии. Синдромы при болезнях одной и той же этиологии могут значительно отличаться друг от друга, и, наоборот, существует множество одинаковых синдромов, возникающих при действии различных причин. Наиболее специфичны синдромы грубоорганических психозов и наименее специфичны аффективные состояния и психогенно-невротические синдромы.

Приводим краткие описания наиболее часто наблюдающихся в клинике психических заболеваний синдромов.

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Астенический синдром характеризуется состоянием нервно-психической слабости, которая либо постоянно присуща данному человеку, либо является результатом какого-либо заболевания. В первом случае принято говорить об астенической психопатии, талантливо описанной П. Б. Ганнушкиным (1933). Иногда в этих случаях пользуются понятием конституциональной астении (B. Stiller, 1907).

Развитие астенического синдрома может быть обусловлено общесоматическим истощением в связи с той или иной патологией головного мозга, либо он возникает сугубо соматогенно. Продромальный и начальный периоды психозов обычно характеризуются астеническим состоянием. Органические заболевания нервной системы, инфекции, интоксикации, заболевания внутренних органов как в начальных стадиях, так и в динамике включают в клиническую картину признаки астении: снижение соматического и психического тонуса, затруднение протекания умственных процессов. Обычно отмечаются раздражительная слабость, аффективная гиперестезия, эмоциональная лабильность.

В обычном виде астенический синдром мало продуктивен. В его картинах, однако, наряду с физиогенными симптомами истощения и изменениями психического темпа можно различать и последствия вторичной внутрипсихической переработки состояний слабости, ситуа-

ционно-психогенную и соматогенно-реактивную симптоматику, обусловленную также особенностями личностной, характерологической структуры. Именно соотношение перечисленных факторов обусловливает типологические различия астенического синдрома.

В картинах астении всегда содержатся элементы депрессии. Наблюдаются аффекты тревоги, страха, беспокойства, т. е. состояния отрицательного чувственного тона. Нередки включения ипохондрической симптоматики, нарушения памяти, главным образом процессов запоминания и воспроизведения.

В возникновении астенического синдрома могут участвовать не только физически истощающие факторы, но и аффективные моменты, например длительно действующее аффективное напряжение под влиянием психогенно-травмирующей ситуации.

Астенический синдром может иметь хроническое либо периодическое волнообразное течение. Роль преморбидных личностных свойств сказывается в том, что в картинах астении могут быть выраженные фобические, истерические или ипохондрические включения.

Наиболее часто астенический синдром наблюдается у личностей с астеническими чертами характера в стадии декомпенсации, а также в случаях ананкастического, ипохондрического, фобического развития и в инициальных стадиях органических заболеваний головного мозга.

АНАНКАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Термином «ананказм» обозначают явления навязчивых симптомообразований. Он включает фобии, навязчивые мысли и действия. Эти симптомы могут быть в рамках невроза навязчивых состояний, неврозоподобных и иных психопатологических состояний (при шизофрении, циркулярной депрессии, реже — при эпилепсии). При ананкастическом синдроме речь идет о вторгающихся в психику субъекта представлениях, мыслях, образах, страхах, действиях, с которыми он, понимая их неадекватность, необоснованность, пытается бороться, но не может их преодолеть и страдает от этого.

Навязчивые симптомы могут быть чрезвычайно разнообразными. Среди фобий это — агорафобия, клаустрофобия, айхмофобия, сифилофобия, мизофобия, танатофобия, никтофобия, нозофобия, гипсофобия и пр. К так

называемым отвлеченным навязчивым симптомам относят навязчивый счет, навязчивое мудрствование, навязчивые сомнения, навязчивые воспоминания, навязчивые мысли контрастного содержания, навязчивые побуждения и влечения, а также навязчивые действия, например раскладывание одежды перед сном определенным образом или касание рукой ручки дверей определенное количество раз при выходе из дома. Среди навязчивых действий наблюдаются так называемые ритуальные действия. Последние чаще всего носят символический характер, за ними почти всегда скрывается страх, что невыполнение действия повлечет за собой несчастье с больным или его близкими. Навязчивое действие для больного — как бы молитва, умилостивляющая какие-то мистические силы. В этом плане ритуальные действия могут рассматриваться как проявление защитных психологических механизмов (В. М. Блейхер, Л. И. Завилянская, И, Я. Завилянский, 1978).

Можно проследить колебания в интенсивности проявления навязчивых состояний. Так, они усиливаются при тревожном ожидании, волнении. Ананказм развивается под влиянием психотравмирующих переживаний на фоне чаще всего тревожно-мнительного характера, описанного П. Б. Ганнушкиным (1933), С. А. Сухановым (1912), N. Petrilowitsch (1955). И. П. Павлов (1933) полагал, что в основе навязчивых состояний лежат механизмы патологических застойных процессов в коре большого мозга и гипноидно-фазовые состояния.

Понимая неадекватность навязчивых состояний, пациенты тщательно скрывают их от окружающих, стесняются их проявлять, но это не всегда им удается. Кроме тревожной мнительности в характере таких больных отмечаются повышенная аккуратность, слабость внутреннего торможения, стремление держаться в тени, добросовестность, неуверенность в себе, трудность концентрации внимания, неспособность быстро сориентироваться и приспособиться к новой ситуации.

Иногда понятия ананказма, обсессивных переживаний неправомерно распространяются и на психастению. М. Е. Бурно (1974) в работе, посвященной уточнению понятия психастенической психопатии, показал, что навязчивости присущи неврозу навязчивых состояний и у психастеников могут наблюдаться постольку, поскольку тревожно-мнительный характер является фактором

предрасположения к этому неврозу. Самой же психастении, не осложненной невротическими наслоениями, присущи патологические сомнения, впервые описанные A. Pick (1904). В дальнейшем их клиника была разработана П. Б. Ганнушкиным (1907). Речь идет о тягостных, тревожных сомнениях, чаще всего нравственно-этического или ипохондрического плана, лишенных реального основания. Для патологических сомнений характерна неадекватность трезвой вероятности реальной (с учетом жизненных коллизий) неприятности, беды. Патологические сомнения иногда наблюдаются и при шизоидной, и при циклоидной психопатии, а также при шизофрении, протекающей с психастеноподобной симптоматикой.

НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ И ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ СИНДРОМЫ

В психиатрической практике часто встречаются синдромы, которые по клинической картине напоминают неврозы и психопатии, но отличаются от них этиологией и патогенезом, поскольку являются выражением некоторых соматогенных и эндогенных психических заболеваний. Тщательное изучение позволило обнаружить ряд клинических отличий этих синдромов, получивших название неврозо- и психопатоподобных.

Синдромы невротического регистра, будучи в нозологическом отношении малоспецифическими, наблюдаются почти при всех психических заболеваниях — эндогенных, соматогенных, экзогенно-органических, не говоря уже о собственно неврозах. Диагностика неврозоподобных состояний имеет важное значение, так как от этого зависят своевременное и адекватное лечение, вынесение правильных прогностических суждений и решение вопросов психиатрической экспертизы, в первую очередь трудовой.

Разграничение неврозоподобных и невротических состояний представляет известные трудности, преодолеть которые можно только с учетом различий их этиологии и патогенеза. Основной критерий такого разграничения — оценка роли психогении в возникновении болезненного состояния. Истинные неврозы всегда возникают в связи с психогенией. **Неврозы** — функциональные заболевания, психогенно обусловленные и включающие как лич-

ностные, так и соматические, в том числе вегетативные, проявления. К критериям, играющим основную роль в диагностике неврозов, А. М. Вейн (1982) относит психогению (индивидуально значимую и тесно связанную с дебютом заболевания), наличие преморбидно невротических особенностей личности (очевидно, правильнее было бы говорить о личностной акцентуации как о факторе предрасположенности) и недостаточность психологической защиты, выявление характерного для того или иного невроза типа психологического конфликта, а также невротических симптомов, отличающихся большой динамичностью и взаимосвязанных с уровнем напряжения психологического конфликта. Наиболее важным этиологическим фактором в возникновении неврозов является хроническая психогенная травматизация; очень редко таким фактором становится острая психогения, столь значимая в возникновении реактивных состояний.

При неврозоподобных состояниях основную роль в развитии внешне импонирующей в качестве невротической симптоматики играет не психогения, а наличие эндогенной или экзогенной психической патологии. Однако установить это различие нелегко. В возникновении неврозов существенное значение имеет интеркуррентная соматическая патология, а при неврозоподобных состояниях важным в ряде случаев оказывается дополнительное патогенное воздействие психогенных моментов. Таким образом, ведущая роль психогении или патобиологических факторов (соматогенных, эндогенных) должна оцениваться в их сопоставлении с учетом их выраженности, значимости и преобладания (Л. И. Завилянская, 1987). Здесь важное значение имеет обнаружение признаков, типичных для основного заболевания и нередко маскируемых неврозоподобной симптоматикой, например, характерных для шизофрении изменений мышления и аффективно-личностной сферы или симптомов органической церебральной патологии. В этом отношении значительную помощь психиатру оказывает патопсихологическое исследование. Это же обстоятельство не в меньшей мере играет роль в диагностике психопатоподобных состояний.

По А. М. Вейну, абсолютный критерий диагностики неврозоподобных состояний (псевдоневрозов) — отсутствие в основе болезни невротического конфликта. Этим, однако, не исключена роль психогении в развитии невро-

зоподобных состояний вообще. Важно лишь отметить, что психогения при этом не является основным, ведущим фактором.

Н. Антонов (1983) считает недостаточным одни лишь патогенетические критерии дифференциации неврозов и неврозоподобных состояний и указывает на необходимость дополнения их критериями клиническими, основанными на анализе общих и частных особенностей течения заболевания. Только клиника позволяет решить, что является первичным в каждом отдельном случае — психогения или физиогенез симптоматики. Нельзя забывать, что и при неврозах, и при неврозоподобных состояниях эти факторы часто сочетаются (В. В. Ковалев, В. П. Белов, 1967).

Таким образом, в основе отличия неврозоподобных состояний и неврозов лежит различная роль физиогенных и психогенных факторов, прослеживаемая при постоянном их сопоставлении и в развитии заболевания. Для неврозов физиогенные факторы являются факультативными, дополнительными.

Преморбидные особенности личности играют значительно меньшую роль в предрасположенности к развитию неврозоподобных состояний, чем неврозов, однако и они принимают участие как в возникновении заболевания, так и в формировании синдромологической картины его.

Особенности неврозоподобных состояний при вялотекущей шизофрении, на фоне которой они чаще всего наблюдаются, обусловлены своеобразием течения этой формы шизофрении. В начале заболевания они напоминают невротические расстройства, при этом меньше выражены негативные симптомы; по мере развития процесса неврозоподобные состояния утрачивают яркость, становятся все более полиморфными, обнаруживают характерную динамику и выраженную связь с типично шизофреническими параноидными и кататоническими симптомообразованиями. Характерно появление обсессивно-фобических и сенестопатически-ипохондрических синдромов. Постепенно навязчивости становятся аффективно малозначимыми, фобический компонент в них уступает место «пустым» ритуалам, приближающимся по своим клиническим особенностям к стереотипиям. На фоне сенестопатий возникают сверхценные ипохондрические переживания; в дальнейшем их вытесняет ипохондрический бред.

Неврозоподобные симптомы и синдромы в клинике ши-

зофрении носят преимущественно физиогенный характер. Если в начале болезни и можно проследить какую-то связь между их возникновением и психогенными моментами, например личностной реакцией на болезнь, то в дальнейшем эта связь блекнет, утрачивается. На ранних стадиях шизофрении больные иногда утрируют психогенную обусловленность изменений своего психического статуса, что должно учитываться во избежание гипердиагностики реактивных состояний.

Наиболее частые виды неврозоподобных расстройств при шизофрении — астеноподобные, истериформные, обсессивные, сенестопатически-ипохондрические, дисморфоманические синдромы. В чистом виде они обычно не встречаются, поэтому клиническое определение симптоматики чаще всего основывается на доминирующих признаках. Речь идет о своеобразных смешанных состояниях (Н. И. Фелинская, 1979), при которых неврастеноподобная симптоматика сочетается с навязчивостями и дисморфоманиями, навязчивости — с ипохондрическими переживаниями. При этом удается проследить появление новых симптомов или трансформацию уже наблюдавшихся.

Симптомы, нередко воспринимаемые как истерические, отличаются неадекватностью выраженности истинному значению психогении или отсутствием психической травмы, которая могла бы их вызвать. При этом далеко не всегда удается обнаружить преморбидные особенности личности, соответствующие такой форме реагирования.

Еще более своеобразны астеноподобные расстройства у больных шизофренией. Было бы неправильно определять их как астенические, поскольку отмечается явное несоответствие между астеническими по содержанию и оформлению жалобами и отсутствием истощаемости. Это явление В. И. Дочев (1979) рассматривает как следствие диссоциации внутри синдрома. Довольно легко эта особенность астеноподобных состояний при шизофрении обнаруживается при патопсихологическом исследовании (Л. И. Завилянская, В. М. Блейхер, 1966). Данные состояния и по своим внешним проявлениям не могут быть четко отграничены от нарастающей апатии, что было отмечено И. А. Полищуком (1956) при описании синдрома витальной астении у больных шизофренией и Н. И. Фелинской, выделявшей астеническую адинамическую депрессию.

При маниакально-депрессивном психозе неврозоподобные состояния чаще всего наблюдаются в рамках его облегченного варианта — циклотимии. Особенно часты они при маскированных, соматизированных депрессиях. Еще Ю. В. Каннабих (1914) выделял астенический, ипохондрический и психастенический синдромы циклотимии. В значительной мере наличие неврозоподобной симптоматики в картине циклотимической депрессии связано с преморбидными особенностями личности. Так, обсессивно-фобические проявления при циклотимии обнаруживаются чаще всего у лиц, прежде склонных к тревожной мнительности (С. А. Суханов, 1905). В некоторых случаях навязчивости настолько выражены, что служат основанием для диагностики особой ананкастической депрессии (H. Lauter, 1962). Это возможно лишь при неглубоких формах депрессии, когда развитие останавливается на стадии циклотимической или простой депрессии. Там, где депрессия продолжает углубляться, можно говорить лишь об ананкастическом этапе ее. Изучение депрессии в динамике позволяет увидеть навязчивости и по выходе из депрессивного состояния. Такие навязчивости конечного периода рассматривают либо как следствие применения антидепрессантов, либо как усиление преморбидных свойств личности на фоне уменьшающейся выраженности депрессии, т. е. как своеобразный негатив по отношению к навязчивостям начального этапа болезни.

Неврозоподобная истерическая симптоматика при достаточной степени выраженности придает клинической картине эндогенной (циркулярной или циклотимической) депрессии такое своеобразие что некоторые авторы в этих случаях говорят об истерической депрессии (G. Eisenmann, 1967; U. Spiegelberg, 1968), связывая ее возникновение с преморбидными характерологическими особенностями больных (как и при ананкастической депрессии).

Поиски больным причины своего измененного самочувствия часто приводят его к своеобразной психологизации причин болезни, утрированию имевших место в прошлом даже незначительных психогенных факторов. Больной как бы навязывает врачу диагноз невроза, хотя патогенетический анализ течения болезни не подтверждает значения «найденных» больным психогенно-травмирующих обстоятельств. В этих случаях диагностика основывается прежде всего на периодичности приступов депрессии, обнаружении характерных соматовегетативных симптомов,

суточных колебаний настроения, наличии у больного в прошлом отдельных депрессивных приступов вне связи с психогенно-травмирующими обстоятельствами, а также состояний, которые ретроспективно можно трактовать как гипоманиакальные. Косвенным, но существенным признаком для диагностики маниакально-депрессивного психоза в таких случаях является наследственная отягощенность, особенно гомогенная.

При церебральном атеросклерозе неврозоподобные состояния наблюдаются главным образом на ранних стадиях. В их генезе большую роль играют обусловленные болезнью изменения личности, заострение характерологических свойств, повышенная склонность к психогениям, в том числе так называемым малым психогениям, к депрессивным формам реагирования, протрагированию аффективно-личностных реакций, наличие постоянного церебрастенического фона, изменения социального статуса больного, присущей ему до болезни системы личностных отношений. Неврозоподобные состояния при церебральном атеросклерозе чаще всего оформляются как астенический, астенодепрессивный, астенофобический и астеноипохондрический синдромы. Характерная их черта — обязательное наличие признаков атеросклеротической энцефалопатии, обнаруживаемых не только клинически, но и патопсихологически: расстройство памяти по дисмнестическому типу с известной динамикой от ослабления произвольной репродукции к снижению воспроизведения, а затем и запоминания. Ассоциативная память по сравнению с механической длительное время сохранена. Характерны повышенная истощаемость психических процессов, недостаточная подвижность их.

Развитие неврозоподобного состояния после закрытой черепно-мозговой травмы также связано с энцефалопатическими изменениями, повышающими чувствительность больного к повторным черепно-мозговым травмам и облегчающими возникновение психической декомпенсации. Наиболее частое последствие закрытой черепно-мозговой травмы — астения. Н. Г. Шумский (1983) рассматривает астению как «сквозное» нарушение всего периода отдаленных последствий и справедливо отмечают, что на фоне ее возникают все остальные психические расстройства. Посттравматической астении присущи такие особенности, как явления повышенной истощаемости и раздражительной слабости, частые вегетодистонические симптомы, го-

ловная боль при физической и умственной нагрузках, дрожание, резкое побледнение или покраснение кожи, обильное потоотделение, головокружение при наклоне головы, дистимические включения (угрюмо-недовольное настроение, раздражительность, аффективная неуравновешенность). Аффективные реакции непродолжительны, имеют астеническую окраску, проявляются плаксивостью, обидчивостью. Часты истериформные реакции, являющиеся, по Я. П. Фрумкину и И. А. Мизрухину (1948), истерически-психогенными по форме и физиогенными по существу. В преморбидном периоде у этих больных не всегда обнаруживается склонность к истерическому реагированию.

Нередко посттравматическую астению дополняет ипохондрическая симптоматика, которая иногда даже доминирует в клинической картине. В этих случаях неврозоподобное состояние определяется ипохондрически-астеническим синдромом. Иногда удается проследить своеобразную динамику ипохондрического синдрома — в начальной стадии преобладают сенестопатии, которые с течением заболевания все больше вытесняются ипохондрическими трактовками. Такая динамика напоминает развитие ипохондрического синдрома, возникшего на фоне церебрально-органической недостаточности, например, после перенесенного энцефалита.

Астения является наиболее типичным признаком экзогенных и экзогенно-органически обусловленных неврозоподобных состояний. Особенно выражена астения в периоде реконвалесценции, она также является одним из основных психопатологических синдромов при хронически протекающих соматических заболеваниях. Нередко психическая слабость остается длительное время и после перенесенного соматического заболевания.

В картине соматогенной астении выделяют ряд признаков, характерных для всех соматических заболеваний, независимо от их нозологической сущности. Так, соматогенная астения включает в себя проявления психической слабости с эмоциональной лабильностью, снижение порога раздражимости, явления гиперпатии.

Внимание больных при этом, как правило, легко рассеивается, логический строй мышления неустойчив, суждения часто недостаточно последовательны, однако легко корригируются. Больные нерешительны, в процессе работы обнаруживают повышенную утомляемость, истощаемость, что в конечном итоге подрывает веру больного в

свои силы, возможности. Часты головная боль, головокружения, расстройства сна. Для соматогенной астении типичны явления эмоциональной лабильности: слезливость или, наоборот, склонность легко умиляться; дистимия, подавленность, ипохондричность, фобии, особенно при хронических заболеваниях. В то же время соматогенная астения неоднородна, она оказывается различной при острых и хронических инфекциях и интоксикациях, зависит от стадии заболевания. В острой стадии астения чаше всего гиперстенического типа, при хроническом течении — гипостенического. При заболеваниях, протекающих с формированием органического психосиндрома, например при гипертонической болезни, можно наблюдать переход от астении функциональной в органическую.

На основе соматогенной астении возникают различные неврозоподобные синдромы — астенодепрессивный, астеноипохондрический, астенофобический. Иногда обнаруживаются несколько компонентов, тогда можно говорить, например, об астено-фобически-ипохондрическом синдроме. Однако на практике в таких случаях ограничиваются выделением ведущей симптоматики и синдром обычно определяется как двухчленный. Неврозоподобные соматогенные синдромы далеко не всегда так легко разграничить. Например, частая при гипертонической болезни кардиофобия в равной мере может быть отнесена к астеноипохондрическому и астенофобическому синдрому.

В значительной мере характер соматогенных неврозоподобных расстройств зависит и от преморбидных особенностей личности, наличия черт акцентуации определенного типа. Так, при язвенной болезни у больных с выраженными чертами акцентуации по типу педантичности, соответствующей, по K. Leonhard (1968), психастеничности, легко возникают астенофобические состояния. Склонность к застреванию нередко способствует образованию астеноипохондрического симптомокомплекса. Длительное течение язвенной болезни, «застывание синдромологического звена», формирование привычного типа реагирования приводит к разнообразным вариантам развития личности — астеническому или патохарактерологическому с паранойяльно-ипохондрическим симптомокомплексом (по В. П. Белову, 1963, 1967) либо психосоматическому (по Г. К. Ушакову, 1978).

Значение этих неврозоподобных и личностно-аномальных симптомокомплексов, развивающихся с течением со-

матического заболевания, чрезвычайно велико, от их наличия зависит в существенной мере эффективность проводимого лечения. Так, при гиперстеническом варианте астении результаты медикаментозного лечения оказываются лучшими, чем при гипостеническом варианте, в то же время они существенно ухудшаются, если в клинической картине отмечается астеноипохондрический или астенофобический синдром. Наличие неврозоподобных соматогенных состояний и их квалификация определяют и характер психотерапевтической работы (Л. И. Завилянская, 1987).

Психопатоподобные синдромы наблюдаются при органических поражениях головного мозга и шизофрении.

T. Bilikiewicz (1960) выделял характеропатии, которые он рассматривал как психопатоподобные состояния органического генеза, характеропатический вариант органического психосиндрома. Выделяют также психопатоподобный вариант слабоумия (В. М. Блейхер, 1967, 1976), в котором отражаются либо четко выраженные преморбидные особенности личности, либо ее новые аномальные особенности, возникшие в связи с патологическим процессом. Иногда психопатоподобное слабоумие является лишь этапом развития деменции, например при церебральном атеросклерозе, старческом слабоумии (синдром старческого огрубения личности, по Э. Я. Штернбергу, Е. К. Молчановой, М. Л. Рохлиной, 1971). Психопатоподобная деменция, развившаяся после черепно-мозговой травмы, энцефалита, относительно стабильна. Промежуточное положение между этими двумя типами психопатоподобного синдрома занимает хорея Гентингтона. Длительность существования психопатоподобного синдрома при органических поражениях головного мозга определяется темпами прогредиентности патологического процесса: чем быстрее нарастает слабоумие, тем кратковременнее явления психопатоподобного синдрома.

Психопатоподобные расстройства при старческом слабоумии и болезни Альцгеймера начинаются с изменения черт характера, присущих больному до болезни, которые затем карикатурно заостряются. Бережливый становится патологически скупым, аккуратный невыносимо педантичным. Появляются и новые черты характера — резко выраженный эгоцентризм, подозрительное отношение к окружающему, безразличие к близким людям, немотивированное упрямство, моральное отупение. Рано утрачива-

ются основные морально-этические свойства личности. Все это сочетается с общевозрастными личностными изменениями: снижением психической активности и живости восприятия, ригидностью психики и т. д.

При церебральном атеросклерозе в начальной стадии психопатоподобные состояния также проявляются заострением отрицательных преморбидных черт личности (тревожной мнительностью, эксплозивностью), не компенсируемых, как это было до болезни, положительными чертами (В. Г. Будза, 1987). Это происходит на фоне выраженной церебрастении, слабодушия, прогрессирующих расстройств памяти дисмнестического типа, снижения интеллекта.

Психопатоподобный синдром в результате закрытой черепно-мозговой травмы оказывается достаточно стойким, стабильным. Он наблюдается как непосредственно после травмы, так и в отдаленные периоды. Обычно, когда психопатоподобные изменения возникают первично после травмы, говорят о простом синдроме, в тех же случаях, когда им предшествуют другие психопатологические синдромы, например эпилептиформный, дисфорический — о сложном, или последующем, синдроме (В. А. Мелик-Мкртычян, 1965). Последний характеризуется более серьезными психическими нарушениями и является следствием тяжелых черепно-мозговых травм. Характерны относительно незначительные астенические проявления, отсутствие выраженного церебрастенического синдрома (Т. Н. Гордова, 1973). Несмотря на трудность разделения посттравматического психопатоподобного синдрома на клинические подвиды, Т. Н. Гордова по преобладанию отдельных аффективных расстройств все же различала эксплозивный, дистимический, истероидный и смешанный, или мозаичный, его варианты.

Динамика посттравматического психопатоподобного синдрома различна: в одних случаях наблюдается тенденция к компенсации, сглаживанию характерологических расстройств, в других, наоборот, психопатоподобное поведение с течением заболевания усиливается.

При шизофрении психопатоподобный синдром чаще всего наблюдается в рамках вялотекущей малопрогредиентной формы заболевания. Происходит формирование своеобразного психопатоподобного дефекта личности. При этом нередко трудно определить клиническую форму псевдопсихопатии, так как чаще имеет место сочетание

симптомов — астеноподобных (без истинной истощаемости), истериформных, обсессивных, ипохондрических. Выделение отдельных типов вялотекущей шизофрении на синдромной основе в значительной мере условно, отмечается большое количество смешанных форм (Р. А. Наджаров, 1972).

По типу формирования своеобразного психического дефекта протекают и психопатоподобные состояния, возникающие после перенесенного, особенно в пубертатном периоде, и нередко просматриваемого в силу незначительной выраженности и кратковременности шизофренического шуба. Иногда же наблюдается психопатоподобный дебют шизофрении, когда псевдопсихопатическая симптоматика предшествует параноидной (С. М. Лившиц, 1969, 1976). В этих случаях больные обнаруживают не свойственные им ранее раздражительность, вспыльчивость, грубость, капризность, склонность к демонстративным самоповреждениям и попыткам к самоубийству, непоследовательность в поведении. В дальнейшем на первый план выступает процессуальная симптоматика — враждебное чувство к родным, игнорирование реальной действительности, бредовые идеи отношения и воздействия, диссоциативные проявления, кататонические включения, эмоциональная неадекватность, парадоксальное поведение.

При всем внешнем сходстве психопатоподобных синдромов с психопатией можно выделить симптомы, которые не вписываются в единую клиническую картину последней (В. А. Гурьева, В. Я. Гиндикин, 1980). Это — полиморфность структуры личностных изменений, появление причудливых увлечений, частые колебания настроения, у некоторых больных — гипертимность. Психопатоподобные симптомы не всегда соответствуют эмоциональному фону. Часто они проявляются вне адекватных внешних причин, парадоксально.

Такое психопатоподобное поведение может быть следствием шизофренических расстройств мышления. Так, E. Brzezicki (1950) описал симптом парагномена, характеризующийся появлением в поведении больного неожиданных, не свойственных ему ранее поступков. Например, больной, сидящий на балконе с маленьким ребенком на руках, чтобы привлечь внимание проходящего по улице приятеля, бросает на него ребенка. Такие поступки совершаются при ясном сознании, но без «чувства присутствия» и логического объяснения их в дальнейшем.

От истинной психопатии шизофренические психопатоподобные состояния отличаются и своей динамикой. Вместо формирования психопатической индивидуальности происходит стереотипизация личности, утрачивающей свое своеобразие, черты неповторимости (М, Я. Цуцульковская, 1970).

ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Ипохондрический синдром характеризуется необоснованным беспокойством больного, находящего у себя признаки мнимого тяжелого и неизлечимого заболевания, утрированным вниманием больного к своему здоровью. Чаще всего ипохондрические жалобы относятся к телесному здоровью, и поэтому ипохондрический синдром иногда трактуют как бред соматического заболевания, бред телесных превращений. Вместе с тем известны наблюдения, когда больные утверждают, что они больны тяжелым психическим заболеванием.

Ипохондрический синдром наблюдается при многих психических заболеваниях и отличается большим разнообразием клинических проявлений. Развитие его может быть связано также с влиянием психогенных, органических, эндогенных и соматогенных факторов.

Полагают, что в происхождении ипохондрических симптомообразований имеет значение стойкая патологическая фиксация возбуждения в сфере интероцепции, т. е. речь идет об интероцептивной гиперестезии. Ослабление тонуса коры большого мозга способствует прорыву интероцептивных импульсов в сознание, что в силу своей необычности выявляется в качестве ипохондрических сенсаций и истолкований.

В рамках невротических состояний различают астеноипохондрический и депрессивно-ипохондрический синдромы. При астеноипохондрическом синдроме ипохондрическая симптоматика сочетается с астенической. Нередко астения связана с реально существующей соматической патологией, которая больным интерпретируется неадекватно тяжело и пессимистически. Больные жалуются на слабость, раздражительны, их интересы сосредоточены преимущественно на вопросах своего здоровья. Нередко отмечается пониженное настроение в связи с волнениями по поводу мнимого соматического заболевания. Иногда явления депрессии настолько выражены, что состоя-

ние больного трактуется как депрессивно-ипохондрическое. В возникновении фобически-ипохондрического синдрома большое предрасполагающее значение имеют ранее присущие больному черты тревожно-мнительного характера. В случаях фобически-депрессивного синдрома часто наблюдают канцерофобию (страх заболеть раком), сифилофобию (страх заболеть сифилисом). Иногда у этих больных отмечаются и другие фобические симптомы, например страх загрязнения (мизофобия).

Ипохондрические расстройства при невротических состояниях чаще всего характеризуются симптомообразованием по типу навязчивых и сверхценных идей.

Ипохондрические реакции могут возникать под влиянием психотравмирующих обстоятельств (например, при заболевании близкого человека) и наличии психопатической структуры характера больного. Возможно также ятрогенное возникновение и развитие этих реакций.

Ипохондрическая симптоматика наблюдается при целом ряде заболеваний (неврозы, циркулярная депрессия, шизофрения и т. д.). При неблагоприятном течении неврозов возможны состояния, которые определяются как ипохондрическое развитие. При этом ипохондрическая симптоматика полностью доминирует в картине болезни. Ипохондрическое развитие чаше всего возникает на фоне психопатии в связи с повторными психическими травмами, особенно ятрогенными, и соматическими расстройствами. Возникает своеобразный ипохондрический аутизм — больные ничем, кроме своих мнимых болезней, не интересуются, безразличны к семье, общественной жизни. Такие больные становятся постоянными посетителями поликлиник и больниц, обращаются к терапевтам, хирургам, дерматологам и др. Психически больными они себя не считают.

Депрессивно-ипохондрические состояния могут наблюдаться при циркулярной депрессии. В этих случаях ипохондрический синдром аффективно обусловлен и носит голотимный характер. Так, выделяют ипохондрическую депрессию (H. Sattes, 1955), понимая под ней циркулярную депрессию, протекающую с выраженным ипохондрическим симптомокомплексом. Ипохондрические идеи носят характер сверхценных или бредовых и доминируют в клинической картине. Ипохондрическая депрессия отличается затяжным течением.

Ипохондрические состояния при инволюционной ме-

ланхолии носят характер тревожно-депрессивного ипохондрического синдрома, как правило, протекающего на бредовом уровне.

Часто ипохондрические синдромы обнаруживаются после перенесенных нейроинфекций, при этом отмечается тенденция к ипохондрическому развитию личности.

Ипохондрическая симптоматика при шизофрении наблюдается чаще всего при параноидной форме и по своему характеру является бредовой, тесно переплетаясь с идеями воздействия, преследования, одержимости, иногда с явлениями дереализации и деперсонализации.

У некоторых больных шизофренией ипохондрический синдром определяет всю картину заболевания, доминирует в ней. В таких случаях говорят об ипохондрической форме шизофрении. Для нее характерно появление вначале нечетких, трудно определяемых, неприятных, крайне тягостных телесных ощущений — так называемых сенестопатий. Больные жалуются, например, на «чувство переливания в мозгу», на появление «булькающих пузырьков в глазных яблоках» и т. п. На смену сенестопатиям приходят ипохондрические бредовые построения, обнаруживающиеся обычно уже при наличии выраженных шизофренических расстройств мышления и значительного эмоционального снижения.

Следует помнить, что обнаружение ипохондрической симптоматики требует внимательного надзора за больным, так как некоторые больные с ипохондрическими переживаниями представляют опасность для себя и окружающих. При выраженной депрессии, а также при большой аффективной насыщенности ипохондрического бреда возможны суицидальные попытки, самоповреждения. Так, больной, страдающий ипохондрической формой шизофрении, многократно обращался к хирургам с просьбой об операции на желудке, всюду получая отказ. Не будучи вовремя госпитализированным в психиатрическую больницу, этот больной в приемном покое хирургического отделения перочинным ножом вскрыл себе брюшную полость, чтобы таким путем заставить хирургов произвести ему операцию.

Известны случаи агрессивных действий больных с ипохондрическими переживаниями, направленных против лечащих врачей, проявляющих, по их мнению, недостаточное старание.

Правильная квалификация ипохондрического синдрома, уточнение его структуры и динамики развития играют важную роль в нозологической диагностике.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Кататонический синдром включает в себя симптомы нарушений психомоторики. Принято различать акинетические, паракинетические и гиперкинетические проявления этого синдрома.

Можно говорить об акинезии при непродуктивных кататонических состояниях — кататоническом ступоре. Он характеризуется обездвиженностью, сведением к минимуму всех двигательных проявлений. При кататоническом ступоре наблюдаются изменения мышечного тонуса в сторону его напряжения, гипомимия, патологическое упрямство, отказы от еды. При нем же может иметь место восковая гибкость с симптомом лестницы, заключающимся в том, что при пассивно поднятой конечности она опускается соответственно тому усилию, которое приложил обследующий. Наблюдается также симптом А. Н. Бернштейна: при поднимании у больного одной руки другая, ранее поднятая, опускается. При кататоническом ступоре могут отмечаться мутизм (отсутствие речи), негативизм, симптом воздушной подушки.

К кататоническим паракинезиям относятся явления негативизма и автоматической подчиняемости, возникающие вследствие извращения волевого действия. Негативизм — патологическое, немотивированное сопротивление любому воздействию извне. Различают негативизм пассивный, когда больной не выполняет просьбы и инструкции обследующего его врача, и активный, когда он поступает вопреки требуемому. К негативизму в ряде случаев относится и кататонический мутизм. Последний следует отличать от истерического мутизма, возникающего всегда психогенно и чаще всего на преморбидно психопатической, истероидной, почве. При кататоническом мутизме больной обычно негативистически отказывается от общения, не реагирует на обращенную к нему речь ни мимически, ни пантомимически. При истерическом мутизме мимика и пантомимика больного обычно демонстрируют испытываемую им жажду общения, потребность поделиться горестными переживаниями, которые как бы разбиваются о невозможность говорить, что

явно повергает больного в отчаяние. Часто при истерическом мутизме больные в общении с врачом прибегают к письменным объяснениям. Кататонический мутизм может быть и парциальным, колебаться в степени выраженности. Так, у наблюдавшегося нами больного с кататонической формой шизофрении мутизм обычно прерывался в вечернее время — в эти часы больной был доступен речевому контакту.

Кроме кататонического выделяют еще меланхолический и истерический ступоры, существенно отличающиеся от кататонического.

Гиперкинезия проявляется в состояниях кататонического возбуждения. При этом часто встречаются и паракинетические проявления — гримасничанье, манерность, двигательные стереотипии. Часты проявления эхо-симптомов — эхомимии, эхопраксии, эхолалии. Выраженность паракинезий может быть настолько велика, что это дало основания K. Leonhard (1957) различать паракинетическую, негативистическую и манерную кататонии как подформы системной шизофрении, являющейся, по его концепции, истинной шизофренией.

Кататоническая симптоматика наиболее полно представлена при кататонической форме шизофрении, однако нередко наблюдается и при других ее формах, в частности при параноидной, гебефренической. Иногда она настолько выраженна, что синдромологически картина болезни определяется как кататоно-параноидный или кататоно-гебефренический синдром.

При начальной шизофрении с неврозо- и психопатоподобными проявлениями выделяют синдром малой кататонии (P. A. Lambert, M. Midenet, 1972), включающий в себя манерность, избегание взгляда собеседника, уклонение от рукопожатия, беспричинные улыбки, отгороженность.

Шизофреническая манерность относится к кататоническим симптомам. Она проявляется в искусственности поведения, утрированности манер, жестов, мимики, произношения. Больные начинают разговаривать неестественно, с каким-то необычным акцентом, искусственно улыбаются, без конца щурят глаза. Манерность при шизофрении следует отличать от истерической, характеризующейся склонностью к театральной аффектации, капризности. Истерическая манерность всегда содержит элементы игры, театральности, тогда как при шизофре-

нии она сочетается с эмоциональной выхолощенностью, вычурностью, витиеватостью высказываний, производит впечатление монотонно-стереотипного характера речи, мимики и жестов.

ГЕБЕФРЕНИЧЕСКИЙ И ГЕБОИДНЫЙ СИНДРОМЫ

Эти синдромы на ранних этапах истории психиатрии рассматривались как близкие в этиологическом отношении. Так, K. Kahlbaum (1863, 1890), трактовавший гебефрению как специфический психоз юношеского возраста, считал, что гебоидофрения отличается от нее лишь меньшим объемом симптомов и относительно более благоприятным прогнозом. Дальнейшее изучение этих психопатологических состояний показало, что между ними существуют значительные различия, а общее сводится к проявлению их в пубертатном периоде.

О. В. Кербиков (1949) выделил триаду основных признаков, сочетание которых рассматривается как основа гебефренического синдрома. Это — «гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, гримасничанье; безмотивные действия, поступки, не являющиеся ни импульсивными, ни обусловленными патологическими мотивами (феномен бездействия мысли); непродуктивная эйфория, бессодержательно-веселое настроение.

Для гебефренического синдрома характерны явления психомоторного возбуждения, двигательного и речевого, протекающего на фоне повышенного настроения. Поведение больных отличается дурашливостью, гримасничаньем и манерностью. Им присуща немотивированная эйфория. Моторика больных нелепа, причудлива. Несмотря на повышенное настроение, у больных с гебефреническим синдромом отсутствует эмоциональная откликаемость на происходящее вокруг. В двигательных проявлениях у них часто отмечаются стереотипии. Как правило, гебефренический синдром протекает при наличии выраженных расстройств в эмоционально-волевой сфере и мышлении по шизофреническому типу (эмоциональная тупость, разорванность). В клинике гебефренического синдрома могут наблюдаться отрывочные бредовые идеи, эпизодически — слуховые галлюцинации.

Гебефренический синдром часто протекает с кататоническими включениями, и в этих случаях синдромологи-

чески картина заболевания определяется как гебефрено-кататонический симптомокомплекс. Однако кататонические симптомы при этом чаще всего не достигают большой степени выраженности, отсутствуют ступор, негативизм, импульсивные поступки.

В качестве стержневого психопатологического компонента гебоидного синдрома рассматриваются нарушения влечений в виде болезненного усиления и особенно извращения их (В. В. Ковалев, 1979; М. С. Вроно, 1981).

В первую очередь наблюдается утрирование и извращение аффективно-личностных особенностей, характерных именно для юношеского возраста. Обнаруживаются такие черты характера и особенностей поведения, как грубость, отрицательное отношение к окружающим, происходящему вокруг больного. Появляются преувеличенно оппозиционные тенденции, негативизм. Выраженные аффективно-волевые изменения проявляются главным образом в сексуальности и агрессивных тенденциях (М. Ачкова, 1985). Агрессивность подростка направлена в первую очередь на близких ему людей и нередко носит характер хладнокровного садизма. Часто наблюдаются сексуальные перверсии. Происходит, по словам В. В. Ковалева (1985), утрата или ослабление высших нравственных установок (понятий добра и зла, дозволенного и недозволенного и т. д.) со склонностью в связи с этим к асоциальным и антисоциальным поступкам. Проявляются тенденции к бродяжничеству, часты побеги из дома, употребление алкоголя и наркотиков, участие в правонарушениях (хулиганство, кражи).

Характерна «критиканствующая» позиция подростка, не приемлющего ничего вокруг. Все подвергается неуместно резкой критике, реакции протеста носят утрированный характер, шутки становятся грубыми. Нередко появляются такие особенности поведения, как отсутствие брезгливости, пренебрежение привычными и обязательными санитарно-гигиеническими правилами, небрежность в одежде, неопрятность.

Отмечается склонность к патологическому фантазированию, которое отражает присущие больным извращения влечений, садистские тенденции, гротескный протест против образа жизни окружающих, общепринятых норм поведения.

Гебоидный синдром наблюдается в рамках психопатии и шизофрении, главным образом малопрогредиент-

ной. Как вариант последней выделяют юношескую гебоидную форму (Г. П. Пантелеева, М. Я. Цуцульковская, Б. С. Беляев, 1986). Возможен также гебоидный синдром как проявление психопатоподобных изменений личности вследствие органической мозговой патологии, чаще всего нейроинфекции и черепно-мозговой травмы.

Обычно гебоидные состояния, которые наблюдаются у психопатических личностей или являются результатом резидуальной органической мозговой патологии, к концу пубертатного или постпубертатного периода идут на убыль либо вовсе исчезают. При шизофрении они сохраняются более длительное время. Нозологическая дифференциация гебоидных состояний основывается на наличии или отсутствии проявлений органического психосиндрома, присущих шизофрении расстройств мышления и аффективно-волевой сферы, на особенностях динамики гебоидной симптоматики.

АПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

При апатии речь идет о снижении чувств, эмоциональном отупении. Апатию можно определить как инертность больного по отношению к естественным жизненным побуждениям. Наблюдая апатичных больных, отмечают, что они внешне спокойны, не проявляют естественного интереса к ситуации, в которой они находятся. Это своеобразный эмоциональный штиль, лишенный видимых колебаний. В клинике иной раз депрессивное состояние может показаться апатическим, например, когда у меланхолика значительно снижены психомоторные проявления. Здесь сильная выраженность тоски перекрывает и как бы стирает выражения эмоциональные. Естественно, в этих случаях мы имеем дело не с апатическим синдромом, при котором всегда констатируется эмоциональное отупение, уплощение чувств, что проявляется в равнодушии к окружающей действительности и собственным интересам.

Апатический синдром никогда не наблюдается при остро возникающих психических состояниях, он формируется в результате длительного процесса, например шизофренического. Исключение составляют кататоноподобные состояния, которые иногда протекают с выраженной апатией.

Апатический синдром может обнаруживаться в связи

с развитием некоторых органических поражений головного мозга, например лобной или гипоталамической областей, может наблюдаться в рамках различных форм слабоумия, при некоторых инфекционных поражениях головного мозга, в клинике эндокринных заболеваний, например при микседеме.

ПАРАНОИДНЫЙ СИНДРОМ

Параноидный синдром — разновидность бреда. Проявляется как первичным, так и образным бредом. В отличие от паранойяльного синдрома, в его структуру входят тесно связанные с бредом вербальные галлюцинации, а также псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма. Представляется, однако, неправомерным идентифицировать понятия синдромов психического автоматизма Кандинского — Клерамбо и параноидного. Эти понятия могут лишь частично в ряде случаев совпадать. С одной стороны, явления психического автоматизма могут наблюдаться и при параноидном, и при некоторых парафренных синдромах, с другой — известно много вариантов параноидного синдрома, для которых эти явления совершенно нехарактерны, например психогенные параноиды, параноид внешней обстановки, возникающий психогенно при наличии ослабляющих соматических факторов, и т. д. В высказываниях больных с параноидным бредообразованием наблюдаются противоречия, случайные выводы, мышление их отличается фрагментарностью, непоследовательностью. Бред стоек. Характерна непреклонная уверенность больных в совершенной адекватности их бредовых построений. Видов бреда много, но для любого из них характерны четыре особенности: нелепость содержания; возникновение на болезненной основе, когда помимо бреда у больных обнаруживаются симптомы, характеризующие то или иное психическое заболевание; контраст бредовых высказываний и прошлого жизненного опыта больного; недоступность бреда коррекции путем логического доказательства, разубеждений, приведения разумных доводов.

Для диагностики бреда имеет значение учет особенностей его динамики: обычно он прогрессирует. Нередко его развитию предшествуют состояние мучительного беспокойства, ощущение нависшей угрозы, напряженное предчувствие, что что-то должно произойти; окружаю-

щее приобретает какой-то иной смысл, что определяется как бредовая настроенность. Бывает, что на высоте такого состояния бредовые идеи возникают сразу и сопровождаются чувством облегчения от гнетущей неизвестности — смысл совершающегося вокруг больной постигает бредовым образом, происходит, по выражению И. М. Балинского (1859), кристаллизация бреда.

Существуют бредовые идеи, характерные для некоторых психических заболеваний. Так, для шизофрении наиболее типичен бред преследования, воздействия, отравления, гипнотического влияния; для циркулярной депрессии характерны идеи самообвинения, греховности; для старческих психозов — бред ущерба, обкрадывания, нигилистический бред; для алкогольной психопатологии — бред ревности; для прогрессивного паралича — бред величия с характерной структурой синдрома, а именно: в идеях величия у одного и того же больного совмещается грандиозное с мизерным, они отличаются крайней нелепостью и их можно «наращивать» в процессе беседы с больным, благодаря его повышенной внушаемости и отсутствию рассудительности.

СИНДРОМ ПСИХИЧЕСКОГО АВТОМАТИЗМА КАНДИНСКОГО—КЛЕРАМБО

Синдром психического автоматизма Кандинского — Клерамбо (В. X. Кандинский, 1880; G. Clérambault, 1920) характеризуется переживаниями отчуждения собственных мыслей и действий в результате внешних влияний. У больных возникают «чужие», «сделанные» мысли; они испытывают чувство, что окружающие «знают и повторяют» их мысли; что в их голове «звучат собственные мысли»; происходит «насильственное прерывание» их мыслей.

При синдроме Кандинского — Клерамбо наблюдается симптом открытости, когда в представлениях больных самые сокровенные и интимные мысли становятся известны окружающим. Эта группа симптомов определяется А. В. Снежневским (1970) как ассоциативный автоматизм. К нему относятся и все виды псевдогаллюцинаций и отчуждения эмоций, когда различйые чувства — радость, печаль, страх, волнение, тревога, гнев также воспринимаются как следствие воздействий извне.

Синдром Кандинского — Клерамбо характеризуется

не только насильственным мышлением и псевдогаллюцинациями. К нему относится и сенестопатический автоматизм, выражающийся в возникновении чрезвычайно тягостных ощущений, трактуемых как «сделанные», специально вызванные (например, «устроенные» больному ощущения жжения в теле, полового возбуждения, позывов на мочеиспускание и т. п.). К данному виду автоматизма относятся также обонятельные и вкусовые псевдогаллюцинации.

Выделяется еще кинестетический автоматизм, при котором больные испытывают отчуждение собственных движений и действий. Оно, как это представляется больным, также происходит в результате воздействий посторонней силы. К этому виду расстройств относятся и речедвигательные псевдогаллюцинации.

Обычно явления психического автоматизма сопровождаются систематизированным бредом преследования и воздействия. Иногда при этом обнаруживается транзитивизм бреда, когда бредовые переживания переносятся больными и на окружающих в том смысле, что не только они, но и их родные и близкие испытывают те же посторонние влияния. Иногда больные бывают убеждены, что не они испытывают посторонние воздействия, а члены их семьи, персонал отделения, т. е. что больны не они, а их родственники, врачи.

ПАРАНОИЧЕСКИЙ (ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ) СИНДРОМ

В современной литературе эти два термина часто употребляются как эквивалентные, синонимические. Такое положение представляется нам спорным, отождествление «паранойяльного» и «параноического» не оправдано ни в теоретическом, ни в практическом аспектах. Значительно целесообразнее использовать термин «паранойяльный синдром» для обозначения эндогенного бредообразования, а «параноический синдром» — в случаях явно психогенного возникновения бреда. Такое разделение окажется полезным в прагматическом отношении, так как способствует более дифференцированной квалификации этих бредовых синдромов. Оправдано оно и в историческом плане. Так, термином «паранойя» пользовался E. Kraepelin (1912, 1915), рассматривавший ее как эндо-

генное заболевание, протекающее с развитием стойкого систематизированного интерпретативного бреда без галлюцинаторных расстройств и формальных клинических нарушений мышления. K. Birnbaum (1915) и E. Kretschmer (1918, 1927) совершенно игнорировали возможность эндогенного происхождения паранойи и рассматривали ее как сугубо психогенное заболевание, в происхождении которого основное значение придавали наличию предрасполагающей почвы и аффективному (кататимному) возникновению сверхценных идей. П. Б. Ганнушкин (1933), характеризуя психопатическую почву, на которой развивается паранойя, писал о параноической психопатии, в рамках которой чаще всего осуществляется параноическое развитие. Остальные случаи паранойи он рассматривал в рамках вялотекущей шизофрении или органических заболеваний головного мозга. Такой исторический экскурс, нам кажется, является основанием для различения понятий паранойяльного и параноического. Это разграничение, как следует из дальнейшего изложения, оправдывается и изучением динамики паранойяльного (параноического) бреда.

Паранойяльный и параноический синдромы обнаруживают свою общность в статике. В обоих случаях речь идет о систематизированном бреде. По своему содержанию он может выражаться в виде идей величия, реформаторства, изобретательства, ревности, эротических идей, бреда сутяжничества, преследования, ипохондрического бреда. Обычно в этих случаях отчетливо видна стройная паралогическая система. В своих переживаниях, болезненных представлениях больные освещают вполне реальные факты окружающей действительности под определенным углом зрения. Как говорил А. В. Снежневский (1970), при паранойе больной правильно отражает вещи, но внутренние связи отражаются им искаженно. Доказывая свою правоту, больной приводит цепь логических доказательств. Его высказывания сопровождаются соответствующими эмоциями и это усугубляет впечатление правдоподобности.

Паранойяльный (параноический) бред опирается обычно на ложную предпосылку, но использует формально правильную систему доказательств. При этом бреде страдает преимущественно рациональное, абстрактное отражение внутренних связей. Это бред интерпретативный, словесный, бред толкования. Доказывая свою пра-

воту, больной приводит все новые и новые доказательства, обнаруживает часто достаточно сохранную эмоциональность, особенно в плане болезненных переживаний, и может даже вызвать сочувствие у неопытного слушателя. В целях доказательства своей правоты больной иногда развивает упорную активную деятельность — пишет жалобы, приводит доказательства, сочиняет целые трактаты, подает в суд на своих «преследователей», «обидчиков». Эта борьба за признание своих бредовых суждений может вестись им годами. Часто больные в результате такой борьбы встречают сопротивление общества и становятся не в меру подозрительными и в конце концов превращаются в «преследователей своих преследователей». В этих случаях они представляют иногда известную социальную опасность. Позиция активных разоблачителей нередко приводит к тому, что такие больные не только продуцируют болезненные представления, но и разоблачают имеющие место в действительности недостатки и злоупотребления. На этом основании лица мало компетентные пытаются доказать, что пациент психически здоров. Однако в этих случаях нельзя исходить только из критерия подтверждаемости отдельных проводимых больным разоблачений. Дело в самом модусе его мышления и деятельности, в ригидности мыслительных и аффективных установок, способах поиска доказательств. Так, обнаружение любовника в комнате женщины, обвиняемой в супружеской неверности, еще не является доказательством того, что ее муж не продуцирует бред ревности.

Различие между параноическим и паранойяльным синдромами прослеживается в их течении.

Параноическое бредообразование носит сугубо психогенно-реактивный характер. Оно проявляется на начальных этапах параноическими реакциями, в основе которых лежит сверхценная идея, отражающая патологическую целеустремленность личности больного (А. Н. Молохов, 1940). Такие реакции могут служить началом параноического развития. Наиболее типичны параноические реакции, клиническая картина которых определяется бредом сутяжничества и ревности. Перерастание сверхценных идей в бредовые обычно происходит на высоте аффекта, когда особенно выражена кататимность мышления. Непременное условие возникновения параноической реакции — особая структура лич-

ности. Описывая эту структуру личности, А. Н. Молохов подчеркивал такие ее особенности, как характер жизни влечений, противопоставление себя всему окружающему, узость и своеобразная направленность интересов, кататимность мышления. К данной оценке характерологической структуры параноических психопатов можно добавить завышенный уровень притязаний, большое самолюбие, упрямство, нетерпимость к возражениям, недоверчивость, эгоистичность, склонность к незрелым суждениям.

Таким образом, личностная предрасположенность к возникновению параноических реакций определяется чертами не только параноической, но и эпилептоидной конституции. Именно эпилептоидам присущи легкость возникновения сверхценных идей, тенденция к патологическому самоутверждению, инертность, вязкость мышления и аффектов. Это подтверждается данными K. Leonhard (1976) о большой частоте параноических реакций и развитий в случаях сочетания параноически-застревающих и эпилептоидно-возбудимых особенностей личностной акцентуации и психопатии.

А. Н. Молохов отмечал возможность наступления параноических реакций и тогда, когда необходимые для этого предиспозиционные характерологические особенности являются результатом относительно нетяжелого течения органических заболеваний головного мозга (последствия черепно-мозговой травмы, некоторые варианты энцефалита), эпилепсии и даже шизофрении. В этих случаях происходит психопатизация личности с возникновением в ней параноических и эпилептоидных черт.

Еще одна предпосылка возникновения параноических реакций — наличие ключевых переживаний, под которыми E. Kretschmer (1922) понимал переживания, специфичные для определенной личности и поэтому вызывающие у нее характерные, особенно сильные реакции. Можно сказать, что ключевые переживания и характер подходят друг к другу, как ключ к замку. Так, переживание незначительного сексуально-этического поражения может оказаться специфическим для личности сенситивного склада, а для человека кверулянтского склада может остаться незамеченным, пройти бесследно. Ключевым переживаниям E. Kretschmer придавал большое значение в возникновении описанного им ранее (1918) сен-

ситивного бредообразования. В основе последнего лежат повышенная личностная чувствительность, акцентуированная аффективность и известная конституциональная предрасположенность. Таким образом, бред отношения как бы выводится из харэктера преморбидной личности и из аффективного состояния больного, склонности к кататимному мышлению. Можно сказать, что в своем понимании паранойи E. Kretschmer учитывал такие факторы, как наличие конституциональной предрасположенности, особенности психогенной вредности (наличие соответствующего раздражителя) и характер переживания.

Иногда психогения, приводящая к возникновению параноической реакции, носит характер не острой психической травмы, а психической травмы медленного накопления (Я. П. Фрумкин, С. М. Лившиц, 1979).

Течение параноических реакций, особенно по сравнению с реактивными парэноидами, затяжное, что определяется спецификой личностной структуры больного и существующей неблагоприятной ситуацией. В некоторых случаях можно наблюдать исчезновение параноического бреда ревности, утратившего свою значимость в связи с разводом супругов; однако и здесь рассудительное отношение к перенесенному полностью не восстанавливается. Психотический период как бы вытесняется в результате его дезактуализации, но личность больного остается неизменной, чем и объясняется склонность этих больных к повторным параноическим реакциям (меняется лишь объект направленности бреда).

Разгрзничение параноической реакции и параноического развития весьма условно. Выделяют тзкие возможные критерии для разграничения, как время, продолжительность бредового синдрома и сверхценный характер идей при резкциях и бредовый — при развитии (М. Г. Ревенко, 1969). Однако в клинической картине параноических реакций наблюдаются настоящие бредовые идеи, совершенно не поддающиеся коррекции (мы видим при этом настоящую бредовую убежденность). В то же время нет оснований считать, что сверхценные идеи исчезают при уже сформировавшемся развитии. Параноическое развитие — динамический, а не застывший в своем движении симптомокомплекс, и в его течении нередко возникновение новых сверхценных идей, перерастающих в бредовые. Очевидно, об окончании параноической

реакции в тех редких случаях, когда оно бывает, можно судить только ретроспективно.

При параноическом развитии могут наблюдаться психогенные рефлекторные галлюцинации воображения.

Паранойяльный синдром наблюдается при эндогенных заболеваниях, чаще всего при бредовом варианте непрерывно текущей прогредиентной шизофрении, и имеет определенный стереотип развития (Р. А. Наджаров, А. Б. Смулевич, 1983). В этих случаях паранойяльный бред характеризует первый этап развития бредового синдрома, в дальнейшем он сменяется параноидным бредом с явлениями психического автоматизма и псевдогаллюцинациями, а затем — парафренным синдромом. Паранойяльный бред характеризуется персекуторными идеями — отношения, преследования, воздействия. Достаточно рано отмечается изменение личности по шизофреническому типу.

У ряда больных паранойяльный бред существует длительное время, он как бы определяет, исчерпывает клиническую картину заболевания и годами не обнаруживает тенденции к трансформации. Такие случаи дали повод для выделения особой паранойяльной формы шизофрении [1]. Бредовые идеи при этом чаще всего носят характер экспансивных — это идеи реформаторства, изобретательства. Наблюдаются также бредовые идеи ревности, эротический и ипохондрический бред. Бредовые переживания всецело охватывают психику больного. Как и при параноическом бреде, внешне они производят впечатление правдоподобных, психологически выводимых. Нередко, особенно в начале заболевания, бредовые переживания в какой-то мере связаны с конфликтными ситуациями, сложными жизненными коллизиями, однако при этом отсутствует такая тесная связь с психогенией, которая давала бы основания для диагностики реакции типа параноической, нет отчетливого этапа образования сугубо ситуационно обусловленных сверхценных идей. При длительном существовании паранойяльный бред все же утрачивает свое внешнее правдоподобие, становится все более нелепым и оторванным от реальной действительности. В отдаленном периоде возможна инкапсуля-

[1] Более точно — паранойяльный вариант параноидной шизофрении.

ция бреда — он лишается своей актуальности, значимости, не определяет поступки больного.

Паранойяльное бредообразование наблюдается и при эндогенных психозах старческого возраста, при так называемой инволюционной паранойе. В этих случаях содержание бредовых переживаний определяется присущими инволюционным психозам маломасштабными бредовыми идеями ущерба. Однако в старческом возрасте возможно и параноическое развитие.

О существенных отличиях паранойяльных и параноических состояний можно судить по результатам патопсихологического исследования. При параноических реакциях и развитии патопсихолог не обнаруживает формальных нарушений мыслительной деятельности. У этих больных отмечаются главным образом личностные изменения, определяющие особую направленность и, можно сказать, тенденциозность мышления, его кататимность. Больные шизофренией с паранойяльным синдромом при всей внешней упорядоченности и кажущейся логичности своих мыслительных построений обнаруживают соскальзывания, явления разноплановости, искажения процесса обобщения и отвлечения, эмоциональное отупение.

ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ

Основной признак парафренного синдрома — сочетание систематизированного или несистематизированного фантастического бреда, обычно бреда преследования и воздействия с психическими автоматизмами, вербальными галлюцинациями, конфабуляторными переживаниями и аффективными изменениями. Личность больных остается на протяжении довольно длительного времени относительно сохранной. Галлюцинации наблюдаются не всегда. Эмоциональная живость достаточно хорошо выражена, в некоторых случаях возможны состояния повышенного настроения.

Выделяют следующие формы парафренного синдрома: *систематизированную парафрению*, картины которой близки к паранойе; *фантастическую* и *конфабуляторную парафрении*, близкие друг другу по клинической картине, с бредом величия и преследования и наличием ложных воспоминаний фантастического характера; *экспансивную парафрению*, при которой на фоне повышенного самочувствия, экзальтации также наблюдаются

идеи величия. Кроме того, выделяют *галлюцинаторную парафрению,* в клинике которой преобладают галлюцинаторные переживания — вербальные псевдогаллюцинации и сенестопатии (Я. М. Коган, 1941; Э. С. Петрова, 1967).

Систематизированная и экспансивная парафрении чаще всего наблюдаются при шизофрении, тогда как конфабуляторная и фантастическая — при органических заболеваниях головного мозга, особенно в позднем возрасте.

СИНДРОМ КАПГРА

Синдром Капгра (J. M. J. Capgras, 1923) характеризуется нарушениями узнавания людей. Больной не узнает своих родственников, знакомых, говорит о них, как о подставных лицах, которые либо являются близнецами или двойниками людей, за которых они себя якобы выдают, либо же вообще под них загримированы (симптом отрицательного двойника). В других случаях, наоборот, незнакомые лица воспринимаются как хорошо знакомые (симптом положительного двойника).

Проявлением синдрома Капгра является также симптом Фреголи, названный так по имени известного в начале века комика-трансформатора. Больные утверждают, что их «преследователь» меняет свою внешность, чтобы остаться неузнанным, тогда как при бреде интерметаморфозы они убеждены, что меняется не только внешность, но и моральнный и духовый облик. Бред интерметаморфозы — один из вариантов ложных узнаваний. Характерен утверждениями больных о полном изменении окружающей их обстановки, превращении предметов, перевоплощении лиц. При этом ложное узнавание распространяется не на одно лицо, а на ряд людей.

Синдром Капгра часто сочетается с бредовыми идеями преследования, воздействия, феноменами «уже виденного» и «никогда не виденного», с явлениями психического автоматизма.

Различают четыре формы синдрома Капгра (Н. Г. Шумский, 1979): *иллюзорная форма ложного узнавания; иллюзорно-бредовая форма; бредовая форма* (к ней относятся бред двойника и симптом Фреголи); *ложные узнавания с бредом и сенсорными расстройствами* (сюда относится бред интерметаморфозы).

Синдром Капгра наблюдается при многих психических заболеваниях и в целом рассматривается как нозологически малоспецифичный. Однако некоторые исследователи (Н. Г. Шумский) отмечают относительную нозологическую специфичность отдельных его форм. Например, иллюзорная форма более характерна для выраженных астенических состояний, бредовая — инволюционной меланхолии и выраженной, параноидно-циркулярной, депрессии, при шизофрении встречаются все формы, за исключением иллюзорной.

СИНДРОМ КОТАРА

По своему содержанию синдром Котара (J. Cotard, 1880) может быть охарактеризован как нигилистически-ипохондрический бред в сочетании с идеями громадности. Некоторые психиатры говорят о синдроме Котара как о негативе бреда величия. J. Cotard описал его под названием «бред отрицания».

Бредовые идеи при синдроме Котара отличаются ипохондрическими и нигилистическими утверждениями на фоне тоскливого аффекта. Идеи ущерба, гибели мира, смерти, самообвинения в совершенных величайших преступлениях занимают центральное место в высказываниях больных. Характерны утверждения, что «сгнил кишечник», «нет сердца», что больной «величайший, еще небывалый в истории человечества преступник», что он «заразил всех сифилисом», «отравил своим зловонным дыханием весь мир». Некоторые больные, например, утверждают, что они уже давно умерли, что они трупы, организм уже разложился. Их ждут величайшие испытания за все зло, которое они принесли человечеству.

Чаще всего синдром Котара наблюдается при инволюционной меланхолии.

Принято различать два варианта синдрома Котара: *ипохондрический*, при котором отмечается сочетание тревожно-меланхолического аффекта с нигилистически-ипохондрическим бредом, и *депрессивный,* характеризующийся тревожной меланхолией с преобладанием депрессивных идей и идей отрицания внешнего мира. Такие больные утверждают, что все вокруг погибло, земля опустела, на ней нет жизни и т. п.

СИНДРОМ **БРЕДОПОДОБНЫХ** ФАНТАЗИЙ

По своей структуре бредоподобные фантазии стоят ближе всего к истерическим реакциям. Бредоподобными идеями и бредоподобными фантазиями обычно принято называть нестойкие и изменчивые, похожие на бред представления, нередко с фантастическим содержанием, не складывающиеся в определенную бредовую систему. Другой особенностью их является то, что они часто возникают у заключенных и обнаруживают сродство с другими истерическими симптомообразованиями.

Н. И. Фелинская (1968) указывает, что дифференциальный диагноз бредоподобных фантазий следует проводить с истерической псевдологией, при которой обнаруживается склонность к вымыслам и фантазиям. Некоторые авторы отмечают, что при бредоподобных фантазиях недостаточны степень уверенности и внутренняя убежденность в их достоверности. Содержание бредоподобных идей может быть весьма разнообразным, однако независимо от содержания они всегда отражают неблагоприятную ситуацию. Точно так же разнообразным может быть течение синдрома — он может носить эпизодический характер в сочетании с другими истерическими проявлениями, но может принимать и довольно стойкий характер. При затяжных реактивных психозах бредоподобные фантазии либо сменяются истерической депрессией, ажитацией, псевдодеменцией, пуэрилизмом, истерическим ступором, либо, наоборот, возникают после этих истерических проявлений как заключительный этап полиморфно протекающего реактивного психоза. В этих случаях при затяжном течении психоза бредоподобные фантазии длительное время сохраняют свои клинические признаки и обнаруживают склонность к систематизации (Я. Х. Свириновский, 1961, 1963).

Большинство исследователей считают, что бредоподобные фантазии являются неоднородным психопатологическим феноменом. А. Н. Бунеев (1950) отмечает, что они встречаются в структуре истерических реакций, но могут возникать и в качестве самостоятельного синдрома. По А. Н. Бунееву, бредоподобные фантазии занимают промежуточное место между истерическими и параноическими реакциями.

В ряде случаев бредоподобные фантазии трудно от-

личить от присущих некоторым, склонным к мечтаниям психопатическим личностям «грез наяву» (П. Б. Ганнушкин, 1933). Можно думать, что эти два психопатологических проявления не должны противопоставляться: речь идет о различной степени выраженности одной и той же симптоматики. Основным критерием разграничения здесь является отношение больного к своим фантастическим переживаниям. При «грезах наяву» попытка врача внести коррекцию в переживания больного легко достигает результата и нередко сопровождается реакцией смущения. В случаях бредоподобных фантазий больные отказываются от корригирующих вмешательств и лишь вносят те или иные исправления в описания своих переживаний, чтобы усилить их правдоподобность.

СИНДРОМ ПСЕВДОДЕМЕНЦИИ

Под псевдодеменцией (С. Wernicke, 1900) принято понимать состояние, возникающее как истерическая реакция и проявляющееся в виде своеобразного слабоумия, в картине которого на первый план выступают явления мимоговорения, иногда мимодействий. Мимоговорение проявляется в неправильных, даже нелепых ответах на вопросы, но всегда в плоскости заданного вопроса. Например, на вопрос о цвете снега больной ответит, что он черный, но никогда не ответит, что снег — это лошадь. Что касается мимодействий, то и здесь наблюдается аналогичная закономерность, например, на просьбу поднять левую руку, пациент поднимает хотя и правую, но все же руку, а не какой-нибудь предмет с пола.

Принято говорить о двух вариантах псевдодеменции — депрессивном и ажитированном. При *депрессивном варианте* наблюдаются заторможенность двигательных проявлений, замедленность ответов на вопросы. Вопросы приходится повторять. На многие вопросы больные могут вовсе не отвечать либо отвечают тихим голосом. Наблюдаются явления вербигерации и «ответов мимо». Мимика больных демонстративно страдальческая. Память значительно ослаблена — больные не могут запомнить фамилий соседей по палате, имя и отчество своего врача.

При мимодействиях больные могут отказаться, например, зажечь спичку, сказав при этом «не могу, не помню», либо, при более резко выраженных состояниях,

попытаться потереть спичку о коробок обратной стороной.

Ажитированный вариант псевдодеменции характеризуется возбуждением, психомоторной расторможенностью с явлениями беспечности, дурашливости, эйфории. Высказывания больного отражают истерическое сужение сознания. Тахифразия сочетается с мимоговорением. Симптом мимодействия как бы активно «предъявляется» больным.

Иногда в структуру синдрома псевдодеменции включаются явления пуэрилизма, особенно при ажитированном варианте. Больные суетливо беспокойны, легко отвлекаемы, гримасничают, таращат глаза, нелепо жестикулируют, карикатурно ходят, сохраняют на лице удивленно-испуганное либо дурашливо-веселое выражение. Мимоговорение больных носит нелепо-случайный характер, а мимодействия крайне выраженны: больной, например, карандаш сует в ухо, туфли надевает на руки, ноги старается просунуть в рукава халата.

В качестве важных диагностических критериев псевдодеменции следует признать, во-первых, возникновение ее по истерическому механизму, психогенно, часто у арестованных и заключенных; во-вторых, особенности ответов и действий больных, которые носят нелепый характер и всегда обнаруживают ту закономерность, что даются они в плоскости задачи, но всегда мимо; в-третьих, функциональный, преходящий (в отличие от истинной деменции) характер псевдодеменции, т. е. отсутствие стойкого дефекта психики.

СИНДРОМ ГАНЗЕРА

Описан S. Ganser (1898). По своей клинической картине мало отличается от синдрома псевдодеменции. Включает в себя явления мимоговорения, мимодействий (часто действия выполняются наоборот), сужение сознания и частичную или полную амнезию. Явления суженного по типу истерических сумерек сознания и считаются основным отличием синдрома Ганзера от псевдодеменции, однако некоторые исследователи (A. Jakubik, 1979) оспаривают значение этого критерия и говорят о наиболее часто наблюдающемся в практике смешении обеих форм и пуэрилизма.

КОРСАКОВСКИЙ (АМНЕСТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

Корсаковский синдром (С. С. Корсаков, 1887) складывается из нарушения памяти на текущие события и ложных воспоминаний — псевдореминисценций и конфабуляций. Ретроградная амнезия при данном синдроме наблюдается редко. Фиксационная амнезия — это главный симптом, свидетельствующий о патологии кратковременной памяти, под которой следует понимать способность к запоминанию, сохранению и воспроизведению информации через короткое время после ее поступления.

Характеризуя потерю памяти на текущие события, С. С. Корсаков (1889) писал: «Впечатления недавнего времени как будто исчезают через самое короткое время, тогда как впечатления давнишние вспоминаются довольно порядочно, при этом сообразительность, остроумие, находчивость больного остаются в значительной степени. Так, например, больной не может вспомнить, обедал ли он или нет, хотя только что убрали со стола, а между тем хорошо играет в преферанс, в шашки...» [1] Выраженная патология памяти отражается на функциях ориентировки во времени и пространстве, особенно во времени. Больной не может сказать, сколько времени он находится в клинике, не может найти своей палаты и тем не менее отлично помнит стихи, заученные в детстве, и может рассказать о событиях, предшествовавших болезни.

По мнению Е. А. Попова (1954), ложные воспоминания, простые и расцвеченные, даже фантастические, т. е. псевдореминисценции и конфабуляции, не связаны, вопреки утверждениям многих авторов, с тем, что ими заполняются пробелы в памяти у больных с корсаковским синдромом. Нередко можно видеть больных с незначительными пробелами памяти и обильными парамнезиями и наряду с этим — больных с обширными пустотами в цепи воспоминаний и крайне незначительными парамнезиями или без них.

Ложные воспоминания могут в известной мере связываться с вопросами внушающего характера. Например, на вопрос: «Где мы с вами встречались?» — больной с корсаковским синдромом может ответить утвердитель-

[1] *Корсаков С. С.* Избранные произведения.— М.: Госмедиздат, 1954.— С. 362.

но, назвав место такой встречи, в действительности никогда не бывшей.

Характерно, что больные не только не жалуются на нарушения памяти, а даже своими ответами как бы пытаются их замаскировать. Так, на вопрос: «Сколько вам лет?» — больная отвечает с улыбкой: «Немного старше вас». Таким больным невозможно внушить нелепых суждений, потому что критические способности у них сохраняются. Например, больной было сказано, что вишни зеленые, а она ответила: «Да, сначала, но потом они становятся красными».

Если при корсаковском синдроме отсутствуют конфабуляции, а эмоциональное состояние больных определяется как благодушие, говорят о непродуктивном корсаковском синдроме.

Нарушения памяти типа корсаковского синдрома могут быть следствием органической патологии головного мозга, независимо от этиологического фактора, вызвавшего заболевание. Полагают, что эта патология памяти связана с поражением лимбико-ретикулярных структур мозга. Чаще всего корсаковский синдром наблюдается при инфекционных, интоксикационных и травматических заболеваниях центральной нервной системы. Нарушения васкуляризации в области гиппокампа при церебральном атеросклерозе и сосудистой патологии также могут приводить к явлениям фиксационной амнезии. В настоящее время все больше склоняются к мнению, что в основе корсаковского синдрома лежат нарушения в области гиппокампа, сосцевидных тел, передних ядер таламуса и связывающих их путей.

СИНДРОМЫ ДЕРЕАЛИЗАЦИИ И ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ

Явление *дереализации* заключается в том, что впечатления от окружающей действительности представляются больному как бы ненастоящими, нереальными. Больной воспринимает предметы адекватно, но переживает их как нечто нереальное. У больных страдает ощущение реальности воспринимаемого и возможность отождествления его с тем, как оно воспринималось прежде, до болезни. Больная, желая дать понять, как ею воспринимается окружающее, сказала, глядя через окно клиники в сад:

«Все эти деревья, листья на них, как жестяные, как на декорации в театре», «Они как бы невсамделишные».

При *деперсонализации* речь идет о психопатологических изменениях, связанных с самоощущением: человек воспринимает себя измененным, не таким, каким он был раньше. Восприятие своей личности, своего «Я», своих действий, мыслей, чувств, жестов, голоса происходит как бы со стороны. Стоя перед зеркалом, больной узнает себя, знает, что это он, однако его тело, руки, ноги, лицо представляются ему как бы не ему принадлежащими. Одна больная, говоря о том, как она ест, очень образно сказала: «Я кормлю это тело».

ОРГАНИЧЕСКИЙ ПСИХОСИНДРОМ

Органический психосиндром (E. Bleuler, 1916) наблюдается при хронических экзогенно- и эндогенно-органических поражениях головного мозга (прогрессивный паралич, старческое слабоумие, сосудистые заболевания, болезни Пика и Альцгеймера, последствия черепно-мозговой травмы, неблагоприятно протекающие инфекционные и интоксикационные психозы).

Органический психосиндром характеризуется общей психической несостоятельностью, снижением памяти, сообразительности, трудоспособности, ослаблением аффективно-волевых свойств. В триаде H. Walther-Büel (1951) выделены основные клинические признаки органического психосиндрома: ослабление памяти (вплоть до корсаковского синдрома), ухудшение понимания, недержание аффектов. В клинику органического психосиндрома нередко включаются признаки очаговых расстройств речи, гнозиса и праксиса. Обязательным признаком является слабоумие.

Органический психосиндром может носить характер *резидуального,* являясь следствием перенесенного острого экзогенного психоза. В этих случаях ему присуще стабильное течение. Часто же он является признаком прогредиентного органического заболевания и при этом обнаруживает определенную динамику — от первичных церебрастенических проявлений к глубокому слабоумию.

Наряду с нарастающим слабоумием при органическом психосиндроме отмечаются выраженные психопатоподобные изменения личности. В соответствии с преобладанием в клинической картине признаков слабоумия

или психопатоподобных изменений различают два варианта органического психосиндрома: *дементивный* и *характеропатический.* Часто эти варианты определяют лишь известные этапы органического процесса, и характеропатические особенности при дальнейшем течении болезни перекрываются грубой симптоматикой деменции. Следует помнить, что при характеропатическом варианте органического психосиндрома симптомы психопатоподобного состояния также постоянно сопровождаются некоторым интеллектуально-мнестическим снижением.

Своеобразным вариантом органического психосиндрома является так называемый *церебрально-очаговый психосиндром* (M. Bleuler, 1943). Первоначально он был описан в клинической картине эпидемического (летаргического) энцефалита, а затем и при других органических заболеваниях головного мозга с локализацией процесса в стволе (дрожательный паралич, опухоли, хорея Гентингтона) и лобной области (опухоли, начальные проявления болезни Пика).

Церебрально-очаговый психосиндром характеризуется в первую очередь патологией влечений, расстройствами настроения. Его симптомы — беспокойство, несдержанность, повышенная деятельность или, наоборот, апатия, недостаток побуждений, ступор и т. д. Расстройства настроения разнообразны: патологическая веселость, раздражительность, беспричинная плаксивость, депрессия. При прогрессировании церебрально-очагового психосиндрома нарастает деменция.

Органический психосиндром отличается относительным однообразием симптомов и характеризуется разрушением мозговых структур, при котором прежде всего выпадают наиболее дифференцированные и более поздно приобретенные в процессе онто- и филогенеза функции.

Органический психосиндром — понятие собирательное. Это, в сущности, группа психопатологических синдромов, возникших вследствие органического поражения головного мозга. Сходство патогенетических механизмов обусловливает некоторые общие черты такого рода синдромов различной этиологии. По особенностям течения болезни и своеобразию отдельных болезненных психопатологических проявлений психиатр находит и отличия между этими синдромами, позволяющие поставить нозологический диагноз. Так, психопатологическая картина прогрессивного паралича, атеросклеротического или алко-

гольного псевдопаралича может быть охарактеризована как органический психосиндром. Психиатру это необходимо для определения круга рассматриваемого психического заболевания. Лишь в процессе дифференциально-диагностического анализа можно поставить нозологический диагноз.

ЭНДОКРИННЫЙ ПСИХОСИНДРОМ

Эндокринный психосиндром (M. Bleuler, 1948) близок к органическому и является его разновидностью. Под ним понимают совокупность психопатологических изменений, обусловленных патологией эндокринных желез. В эндокринный психосиндром включаются клинические признаки хронически протекающих эндокринных заболеваний. К данному психосиндрому не относятся острые экзогенные реакции, вызванные эндокринной патологией, например острые психические расстройства при злокачественном течении диффузного токсического зоба, психопатологические картины при гипо- или гипергликемической коме. Не относятся к эндокринному психосиндрому и психозы вследствие эндокринных заболеваний, начавшихся в раннем детстве,— им присуще образование типичного органического психосиндрома со слабоумием.

Для эндокринного психосиндрома в первую очередь характерны аффективно-личностные изменения — нарушения сферы инстинктов, влечений, настроения. Изменения личности, однако, не бывают столь глубокими, как при истинных психических заболеваниях. Отсутствуют грубые первично-интеллектуальные расстройства.

По клиническим проявлениям эндокринный психосиндром особенно близок к церебрально-очаговому. Воздействие эндокринных расстройств на головной мозг при этом носит опосредованный характер — через вегетативную нервную систему. Эндокринный психосиндром представляет интерес для психиатров и тем, что он занимает как бы промежуточное положение между экзогенно-органическими расстройствами и эндогенными психозами.

Эндокринный психосиндром так же, как и органический психосиндром, является понятием собирательным.

Эндокринные расстройства проявляются множественными и разнообразными симптомами психических нарушений, которые в целом рассматриваются как эндокринный психосиндром.

Наиболее часты и характерны нарушения влечений: повышение, угасание или искажение, например аппетит может быть чрезвычайно высоким, вплоть до булимии, или вовсе отсутствовать, возможно извращение вкуса, как у беременных. Усиливается или исчезает жажда, появляется сонливость или бессонница. Нарушения влечений носят эпизодический характер, но могут быть и стойкими. Типично их внезапное возникновение.

Характерны для эндокринного психосиндрома и расстройства настроения. Наиболее часты дисфории с явлениями раздражительности, злобности, недовольства, плаксивости и т. п. Иногда отмечается эйфорическое благодушие.

Нередко наблюдаются депрессивные и астенодепрессивные состояния, часты состояния, характеризующиеся смешением аффектов (депрессия с дисфорией, мания с эйфорией, депрессия или мания со злобностью, депрессия с апатией). Отмечается нестойкость аффекта с частыми колебаниями настроения. В ряде случаев психопатологические проявления протекают на психотическом уровне и носят затяжной характер: в клинической картине может преобладать аффективная (маниакальные и депрессивные состояния, часто с выраженными астеническими включениями) или шизофреноподобная симптоматика.

Интеллектуальные расстройства, как и при очагово-церебральном синдроме, выражены незначительно. Чаще всего они проявляются в ускорении (при диффузном токсическом зобе) или замедлении мышления и появлении эгоцентрических тенденций. Изменения личности также выражены незначительно и не приводят, как при психопатиях, к социальной дезадаптации. Колебания настроения по типу дисфорий больными воспринимаются как нечто чуждое их личностным свойствам.

Выраженность эндокринного психосиндрома зависит от степени тяжести и длительности соматической патологии.

СИНДРОМ ДИСМОРФОФОБИИ (ДИСМОРФОМАНИИ)

Этот синдром характеризуется мыслями о мнимом внешнем уродстве. Болезненные переживания могут носить характер навязчивых, сверхценных и бредовых идей, что

дает основание говорить о неоднородности симптомокомплекса, который прежде рассматривался лишь как дисморфофобический. М. В. Коркина (1959, 1961, 1965) различает дисморфофобию и дисморфоманию. Первая характеризуется навязчивым страхом невротического характера, т. е. протекающим на непсихотическом уровне, с отсутствием грубых изменений психической деятельности, связанным с якобы имеющимся тем или иным физическим недостатком. Вторая является болезненной (психотического свойства, чаще всего в виде сверхценных или бредовых идей) убежденностью в наличии какого-либо воображаемого или чрезвычайно переоцениваемого, утрируемого физического недостатка, наиболее часто касающегося видимых частей тела (формы или величины носа, ушей, зубов, размеров рук, ног, головы, туловища и т. д.).

Для синдрома дисморфомании, по наблюдениям М. В. Коркиной (1984), характерны триада симптомов (идеи физического недостатка, идеи отношения, подавленное настроение), сопровождаемая склонностью к диссимуляции и стремлением к исправлению «недостатка», а также такие два феномена, как симптом зеркала и симптом фотографии.

Симптом зеркала (P. Abely, 1927) проявляется в том, что больные подолгу рассматривают себя в зеркале, обращая внимание на лицо и другие части тела. Симптом фотографии (М. В. Коркина, 1973) заключается либо в том, что фотографии привлекаются больными в качестве доказательств их «уродства», либо в отказе больных фотографироваться даже для необходимых документов.

Нередко больные с дисморфофобическим (дисморфоманическим) синдромом настойчиво обращаются к хирургам и косметологам, требуя устранить мнимый телесный дефект — исправить форму носа, ушей и т. п.

В ряде случаев синдром дисморфофобии (дисморфомании) сближается с ипохондрическим — больные говорят о неправильной форме их внутренних органов. Например, больной заявляет, что слепая кишка у него неправильной формы, что сказывается на функции пищеварения.

Своеобразным вариантом дисморфомании является бред физического недостатка, неприятного для окружающих (Ю. С. Николаев, 1949). Типичным примером это-

го может служить утверждение больного, что он страдает недержанием газов. В этих случаях больные подчеркивают, что их телесный дефект замечается окружающими.

Дисморфофобии в ряде случаев приводят к явлениям анорексии, отказу от еды. Особенно часто это наблюдается при опасениях чрезмерно располнеть.

Синдром дисморфофобии (дисморфомании) возникает преимущественно в подростковом и юношеском возрасте, но иногда и в зрелом возрасте. Чаще всего он наблюдается у девочек.

Различают дисморфофобию в рамках пограничных состояний — при затяжных реактивных состояниях, патологических развитиях личности (параноическом, ипохондрическом, фобическом), в рамках выделяемых А. Е. Личко (1979) эндореактивных подростковых психозов, в происхождении которых тесно переплетаются эндогенный и психогенный факторы, и дисморфоманию, которая чаще всего наблюдается при шизофрении (вялотекущей, юношеской, приступообразно-прогредиентной). Эти синдромологические формы имеют не только различное диагностическое значение, но существенно отличаются друг от друга и в прогностическом отношении.

СИНДРОМ ПСИХИЧЕСКОЙ (НЕРВНОЙ) АНОРЕКСИИ

Преимущественно наблюдается у девушек, возникает, как правило, в подростковом или юношеском возрасте. Характеризуется упорным, сознательным отказом от пищи, чаще всего с целью коррекции внешности в связи с убежденностью больных в их чрезмерной полноте. Синдром психической анорексии близок к дисморфомании, особенно на первом, начальном, этапе заболевания. При относительно меньшей выраженности пониженного настроения и идей отношения на первый план выходит стремление к устранению мнимого телесного недостатка. На этом этапе значительно выражено чувство недовольства собой, особенно в сравнении с неким идеалом, почерпнутым из литературы или избранным из окружающих. Затем следует собственно аноректический этап синдрома, когда больные переходят к активным действиям, чтобы достичь похудания. Они изнуряют себя непомерной физической нагрузкой, принимают специальные

лекарственные средства и крайне ограничивают себя в пище (нередко при этом больные составляют совершенно нелепые диеты, отказываются от ряда жизненно необходимых продуктов). Одним из способов похудания является искусственное вызывание у себя рвоты. Обычно этим преследуется две цели: во-первых, таким путем больным удается утолить, обмануть чувство голода, во-вторых, до поры до времени им удается диссимулировать свои болезненные переживания и поступки, скрыть их от близких. Синдрому психической анорексии, как и синдрому дисморфомании, присущи тенденции к диссимуляции.

Затем следует этап кахексии — больные теряют до 50 % массы тела, наступают выраженные соматоэндокринные нарушения (гастрит, колит, сухость кожи, акроцианоз, снижение уровня глюкозы в крови, миокардиодистрофические изменения, анемия, аменорея). Изменяется и психическое состояние — больные становятся малоподвижными, абуличными, на фоне выраженной астении периодически возникают деперсонализационно-дереализационные расстройства (М. В. Коркина, М. А. Цивилько, В. В. Марилов, 1986). При своевременно начатом и правильно проводимом лечении этап кахексии сменяется этапом редукции психической анорексии, своеобразной пищевой реабилитации. В лечении важное значение придается комплексу фармакотерапевтических и психотерапевтических мероприятий.

Психическая анорексия так же, как и синдром дисморфофобии (дисморфомании), в диагностическом и прогностическом отношениях не является однозначным симптомокомплексом. Она встречается при пограничной психической патологии (неврозах, особенно истерическом, эндореактивной патологии) и при шизофрении, вялотекущей и приступообразно-прогредиентной.

Преморбидно больные характеризуются как пунктуальные, педантичные, упорные в достижении цели, протекание психических процессов у них отличается известной ригидностью. Чаще всего это подростки с болезненным самолюбием, отрицающие компромиссы, склонные к сверхценным и паранойяльным образованиям, иногда с истерическими чертами характера.

Часто провоцирующую роль в начале заболевания играют действительно имевшие место замечания окружающих относительно полноты подростка, особенностей

его фигуры, разговоры о знакомых, озабоченных уменьшением своей массы. Иногда, особенно при шизофрении, так болезненно интерпретируются совершенно индифферентные разговоры.

При психической анорексии особую важность приобретают вопросы ранней диагностики, так как от этого в значительной мере зависит эффективность лечения. При беседе с больным нельзя рассчитывать, по крайней мере на начальных этапах, на его откровенность, необходимый контакт устанавливается не сразу, долгое время больной стремится скрывать свои болезненные переживания. Он категорически отрицает сведения, сообщаемые родителями, и старается по мере своих возможностей психологически мотивировать свои поступки, если не может отрицать их вовсе.

СИНДРОМ ПСИХИЧЕСКОГО ИНФАНТИЛИЗМА

Под синдромом психического инфантилизма понимают особый вид остановки развития личности на более ранней возрастной ступени. Он характеризуется в первую очередь эмоциональными и характерологическими особенностями, неустойчивостью настроения, плохо контролируемыми влечениями, недостаточностью сознательной и целевой активности, в ряде случаев — поверхностными, незрелыми суждениями. Основные проявления психического инфантилизма — несвойственная возрасту детскость, незрелость психического и физического развития при отсутствии грубых нарушений интеллекта (М. С. Вроно, 1985). В. В. Ковалев (1973, 1979) считает, что интеллектуальный уровень при психическом инфантилизме соответствует пограничной умственной недостаточности.

Клиническая картина синдрома психического инфантилизма довольно многообразна, различие его вариантов в основном определяется тем, в рамках какой нозологической формы проявляется этот синдром. Различным психическим заболеваниям, вернее различным их кругам, свойственны характерные варианты синдрома психического инфантилизма.

Г. Е. Сухарева (1959) различает три варианта психического инфантилизма. При *органическом варианте* его симптомы примыкают к умственной недостаточности вследствие резидуальной органической патологии го-

ловного мозга. В этих случаях незрелость психики сочетается с явлениями церебрастении, снижением памяти и внимания, а недостаточность уровня обобщения и отвлечения приближается к степени дебильности, что иногда затрудняет отграничение такого рода состояний от истинной дебильности.

Дисгармонический вариант инфантилизма примыкает к психопатии, однако, как отмечает М. С. Вроно, речь в этих случаях идет не о простом сочетании инфантильных черт личности с психопатическими ее особенностями (по типу истерической либо неустойчивой психопатии и т. п.), а о видоизменении самих симптомов инфантилизма — заострение черт детскости в психике, раздражительность, неуравновешенность, нередкие асоциальные и антисоциальные поступки, аффективность поведения, игнорирование конкретной ситуации.

Гармонический инфантилизм примыкает к норме. Этот вариант психического инфантилизма протекает без дополнительной осложняющей симптоматики. Черты незрелости проявляются кзк в психическом, так и физическом развитии. Интеллект существенно не нарушен, соответствует возрасту, однако в мышлении все же отмечается некоторое преобладание конкретности суждений. Любая деятельность, в том числе и умственная, приводит к быстрой утомляемости. Больные несколько больше, чем это обычно должно быть в соответствующем возрасте, непосредственны, недостаточно последовательны, с повышенной внушаемостью. Настроение неустойчиво, отмечается аффективная неуравновешенность. Физическая незрелость проявляется в задержке роста, в телосложении, присущем более ранним возрастным периодам. Именно сочетание психического и физического инфантилизмз является основанием для определения этого варианта кзк гармонического.

Гармонический инфантилизм в прогностическом отношении является наиболее благоприятным — дети при правильной организации обучения и воспитания догоняют в развитии своих сверстников (В. В. Ковзлев). При дисгармоническом и органическом вариантах чаще наблюдается формирование психопатий и стойких психопатоподобных состояний на фоне органического дефекта.

СИНДРОМЫ РАННЕГО ДЕТСКОГО АУТИЗМА

Ранний детский аутизм не является однородным симптомокомплексом. Так, различают первичный и вторичный ранний детский аутизм (М. Ачкова, 1985), причем к первому относят болезненные состояния, наблюдающиеся с самого начала жизни, а ко второму — проявления аутизма в возрасте 2—3 лет. В. В. Ковалев к раннему детскому аутизму относит синдромы Каннера (L. Kanner, 1943) и Аспергера (H. Asperger, 1944), различая их не только по возрасту, в котором обнаруживаются начальные проявления аутизма, по и по этиологии и прогнозу.

Даже сам по себе синдром Каннера достаточно разнороден в этиологическом отношении. Он характеризуется совокупностью следующих симптомов (см.: Каган В. Е. Аутизм у детей. Л., 1981): 1) невозможность устанавливать отношения с людьми с начала жизни; 2) крайняя отгороженность от внешнего мира с игнорированием раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными; 3) недостаточность принятия позы готовности при взятии на руки; 4) недостаточность коммуникабельного пользования речью; 5) блестящая механическая память; 6) эхолалия; 7) крайняя буквальность в использовании слов; 8) извращенное использование личных местоимений; 9) нарушения пищеварения на первом году жизни; 10) резкий страх определенных громких звуков и движущихся объектов; 11) монотонное повторение звуков и движений; 12) страх изменений в обстановке; 13) однообразие спонтанной активности; 14) монотонные механические игры с неигровыми предметами; 15) впечатление хорошего интеллекта благодаря успешности в отдельных навыках и умному выражению лица; 16) серьезное выражение лица, напряженное в присутствии людей и удовлетворенное при их уходе; 17) хорошее физическое здоровье.

К этому достаточно внушительному списку последующие исследователи добавляют новые симптомы: боязнь всего нового, непереносимость взгляда в глаза, особая «охваченность», «зачарованность» ребенка совершенно лишенными смысла, однообразными манипуляциями различными предметами, своеобразная мимическая атония, отсутствие звукоизобразительных и звукоподража-

тельных образных слов и т. д. L. Kanner описал также характерный для этих больных феномен тождества, проявляющийся в стремлении поддерживать неизменной окружающую обстановку. Ребенок, кажущийся отгороженным от действительности и не воспринимающий ничего вокруг, реагирует бурным протестом на мельчайшие изменения обстановки. В основе развивающегося при этом состояния возбуждения лежит страх — от беспокойства до реакции типа паники.

Синдром Каннера рассматривается как нозологически неспецифичный. Один из его вариантов может быть отнесен к шизофрении, он обычно предшествует манифестации процесса (М. С. Вроно, 1971, 1976). Наряду с этим синдром Каннера выделяется при шизоидной психопатии, органических поражениях головного мозга вследствие экзогенных вредностей в постнатальном периоде, при известной неравномерности и задержке развития в дальнейшем, в форме парааутистических невротических реакций (В. Е. Каган, 1981).

Синдром Аспергера проявляется на 2—3-м году жизни. Он характеризуется чрезмерной интеллектуальной деятельностью при известной бедности эмоций. Между синдромами Каннера и Аспергера имеются существенные клинические различия. При первом в раззитии ходьба опережает речь, при втором — наоборот, дети начинают говорить раньше, чем ходить, причем в отличие от синдрома Каннера, речь не теряет своей коммуникативной функции. Интеллектуальное развитие при синдроме Аспергера выше, чем при синдроме Каннера.

Различен и прогноз при этих синдромах. В целом при синдроме Аспергера прогноз более благоприятен. Синдром Аспергера с возрастом преобразуется в картину шизоидной психопатии (синонимическое название этого синдрома — аутистическая психопатия).

СИНДРОМЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ФОРМ ОЛИГОФРЕНИИ

Термин «олигофрения» объединяет группу болезненных состояний, различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям, которым присуще общее психическое недоразвитие с преобладанием интеллектуального дефекта и отсутствием прогредиентности (Г. Е. Сухарева, 1959). К олигофрении относят также случаи

приобретенного в раннем детстве (в возрасте до 3 лет, когда еще не закончено формирование ряда важных мозговых систем) умственного недоразвития, а также некоторые формы слабоумия, обусловленные патологией обмена веществ, которые в первые годы жизни протекают прогредиентно, а затем останавливаются в своем развитии, стабилизируются и обнаруживают характерную олигофреническую структуру психического дефекта.

В зависимости от того, известна или не известна этиология болезненного состояния, различают недифференцированные и дифференцированные формы олигофрении. Количество последних велико и растет по мере углубленного изучения олигофрении, однако недифференцированные формы представлены значительно бóльшим количеством больных. В соответствии с этиологическими факторами различают следующие группы дифференцированных форм олигофрении (В. В. Ковалев, 1979): 1) олигофрения при хромосомных болезнях; 2) наследственные формы; 3) смешанные по этиологии (эндогенно-экзогенные) формы; 4) экзогенные формы, обусловленные внутриутробными, перинатальными или ранними постнатальными экзогенно-органическими поражениями.

Приводим описание ряда характерных синдромов дифференцированных форм олигофрении.

Синдром Дауна (J. Down, 1866) обусловлен аномалией хромосом, является в большинстве случаев проявлением врожденной трисомии 21-й хромосомы. Характеризуется задержкой умственного и физического развития. Умственное недоразвитие — различной степени, от дебильности до идиотии, чаще всего наблюдается имбецильность. Речь недоразвита, появляется поздно. Отмечается известная сохранность и живость эмоциональных проявлений.

Дети с синдромом Дауна не могут обучаться даже во вспомогательной школе, у них отмечается недостаточная социальная адаптация. Типичны соматические особенности больных: микробрахицефалия, близкое расположение и косой разрез глаз, широкая и запавшая переносица (гипертелоризм), полуоткрытый рот, неправильная форма ушей. Эти признаки делают детей с синдромом Дауна внешне похожими друг на друга. У них отмечается позднее половое созревание и раннее наступление инволюции. При синдроме Дауна наблюдается повышенная чувствительность к интеркуррентным ин-

фекциям — высокая заболеваемость и неблагоприятное течение.

Синдром Тернера (Шерешевского — Тернера) (Н. А. Шерешевский, 1925; Н. Н. Turner, 1938) возникает вследствие аномалий половых хромосом (отсутствует одна Х-хромосома). Наблюдается только у женщин. Характерны низкий рост, половой инфантилизм, недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков, широкие крыловидные кожные складки, идущие от затылка к надплечью, короткая шея, на коже — витилиго, пигментные пятна, гемангиомы, нейрофибромы. Часты аномалии внутренних органов. В ряде случаев отмечаются умственное недоразвитие (чаще легкое), явления психического инфантилизма. Иногда наблюдается малоумие более выраженной степени, вплоть до идиотии. Больные трудолюбивы, добродушны. Нередко с осознанием своего заболевания появляется наклонность к невротическим реакциям.

Синдром Клайнфелтера (Н. F. Klinefelter, 1942) — заболевание хромосомной природы (добавочная Х-хромосома). Половой хроматин в ядрах клеток соответствует женскому типу. Заболевают мужчины. Типичны высокий рост, признаки гипогенитализма, евнухоидное строение тела, гинекомастия, азооспермия, бесплодие. Со стороны психики — чаще умственное недоразвитие степени дебильности, изредка имбецильность. Возможен и практически нормальный интеллект. Нередко наблюдаются характерологические отклонения, недостаточная активность, апатичность, склонность к невротическим реакциям. Последняя отмечается главным образом при отсутствии значительной умственной отсталости и в связи с осознанием своей неполноценности. Возможны психотические проявления (депрессии, ипохондрические состояния, шизофреноподобные расстройства), нарколептические припадки.

Фенилкетонурия (I. A. Fölling, 1934) обусловлена наследственными нарушениями аминокислотного обмена. Задержка психического и моторного развития обнаруживается в первые месяцы после рождения. Наиболее часто умственное недоразвитие достигает степени имбецильности или идиотии, однако в ряде случаев возможна и меньшая его выраженность. В первые 2—3 года жизни отмечается прогредиентная динамика слабоумия, затем уровень интеллектуальной недостаточнос-

ти стабилизируется и обнаруживаются признаки эволютивной динамики. Часты недоразвитие речи, дефекты произношения. Отмечается и общее недоразвитие — низкий рост, явления физического инфантилизма, гипопигментация. Часты дерматиты, экзема, повышенная потливость со специфическим неприятным запахом пота. Наблюдаются нарушения моторики, координации и дифференциации тонких движений, повышение мышечного тонуса. Характерны нарушения аффективной сферы — эмоциональная монотонность, трудности контакта. Отмечаются приступы психомоторного возбуждения, эпилептиформные припадки, ступорозные, субступорозные, неврозоподобные состояния. Нередко наблюдаются врожденные уродства типа spina bifida, расщелина губы (заячья губа), расщелина неба (волчья пасть).

В диагностике фенилкетонурии наряду с клинической картиной большую роль играют биохимические исследования. Уже на второй неделе жизни у детей в моче обнаруживается фенилпировиноградная кислота. В крови при фенилкетонурии концентрация фенилаланина достигает 15—20 мг/100 мл.

ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И СИНДРОМ ШКОЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Патохарактерологические реакции у детей и подростков возникают психогенно, проявляются преимущественно нарушениями поведения, ведут к нарушениям социально-психологической адаптации и часто сопровождаются невротическими соматовегетативными расстройствами.

Патохарактерологические реакции следует отличать от психологических личностных реакций, названных, по предложению Т. П. Симсон (1935), характерологическими. В. В. Ковалев (1979) считает отличительными признаками характерологических реакций преимущественное возникновение их в определенной микросреде, наличие четкой психологической направленности, отсутствие соматовегетативных расстройств. Характерологические реакции, в отличие от патохарактерологических, не приводят к социальной дезадаптации. Патохарактерологические реакции чаще всего развиваются из характерологических, при этом наблюдается появление патологического стереотипного поведения по разным, не всегда достаточно значимым поводам.

Патохарактерологические реакции являются длительно (месяцы, иногда — годы) существующими нарушениями. При неблагоприятных микросоциальных условиях, отсутствии лечебно-педагогической коррекции может произойти переход патохарактерологической реакции в психопатическое развитие.

Выделяют реакции отказа, протеста (оппозиции), имитации, компенсации и гиперкомпенсации; в подростковом возрасте наряду с перечисленными часто наблюдаются реакции эмансипации, группирования со сверстниками, увлечения («патологические хобби»), реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением (А. Е. Личко, 1977). По мнению А. Е. Личко, основными проявлениями патохарактерологических реакций в подростковом возрасте являются делинквентность (мелкие нарушения и проступки, не достигающие криминала, — школьные прогулы, мелкое хулиганство, отнимание карманных денег у младших детей), побеги из дома и бродяжничество, ранняя склонность к употреблению спиртных напитков, дурманящих веществ, суицидальное поведение, транзиторные сексуальные девиации.

В основе *реакций протеста* (оппозиции) лежит комплекс особо значимых субъективных переживаний (по поводу обиды, перенесенного унижения). Различают реакции активного и пассивного протеста. Патохарактерологические реакции активного протеста проявляются непослушанием, грубостью, агрессивностью, двигательным возбуждением. При наличии церебральной резидуально-органической недостаточности могут наступать состояния аффективного сужения сознания. Для реакций пассивного протеста характерны мутизм (тотальный или элективный, избирательный), суицидальное поведение, уходы из дома, отказы от еды при отсутствии первичных изменений аппетита, рвота, энурез и энкопрез. Меняется также поведение ребенка, он становится капризным, проявляет обиду и недовольство по отношению к тем людям, которые спровоцировали возникновение реакции протеста.

Мутизм возникает преимущественно в дошкольном и младшем школьном возрасте. Предрасполагающим фактором является наличие нарушений звукопроизношения. Чаще ребенок отказывается пользоваться речью в той обстановке, в которой была пережита психическая травма, например в детском саду, а при общении

с родителями и сверстниками во время игр этого не наблюдается.

Суицидальным поведением называют все проявления суицидальной активности: мысли, намерения, высказывания, угрозы, попытки, покушения. При патохарактерологических реакциях суицидальное поведение вызвано мучительным переживанием недовольства собой в результате обид, наносимых сверстниками, педагогами, родителями. Детям младшего возраста свойственны суицидальные мысли, фантазирование о раскаянии окружающих в случае гибели обиженного ими ребенка. А. Е. Личко выделил такие типы суицидального поведения у подростков: истинное, аффективное, демонстративное. При патохарактерологических реакциях истинное суицидальное поведение является следствием длительной и тяжелой психической травматизации.

Патохарактерологические реакции пассивного протеста могут проявляться в виде уходов из дома. Побеги носят демонстративный характер, когда целью ребенка или подростка является завоевание внимания близких; ребенок представляет себе, как родители разыскивают его, винят себя в том, что вынудили его уйти из дома. Если целью побега является уход от психогенно-травмирующей ситуации, если ребенком движет стремление уйти от наказания, такой побег может быть назван импунитивным (А. Е. Личко, 1979). Побеги могут стать поведенческим стереотипом, особенно часто это случается при неустойчивом типе психопатий и акцентуаций характера.

Побеги как проявление реакции протеста следует отличать от безмотивных импульсивных уходов из дома, связанных с патологией влечений (дромомания, или пориомания); причиной уходов, не связанных с предшествующими психогенно-травмирующими обстоятельствами, может быть потребность в новых, постоянно меняющихся впечатлениях — «сенсорная жажда» (Г. Е. Сухарева, 1959).

Побеги могут быть также проявлением патохарактерологических реакций другого типа — *реакций эмансипации.* В таких случаях ребенком или, подростком движет стремление избавиться от опеки, покровительства и контроля родителей и воспитателей. При меньшей выраженности стремления к самоутверждению реакции эмансипации проявляются в активном несогласии с со-

ветами взрослых, критике их поведения. Реакции эмансипации у подростков мужского пола часто сочетаются с *реакциями группирования со сверстниками.* Последние проявляются стремлением подростков образовывать спонтанные группы, в которых устанавливаются неформальные отношения между лидерами и ведомыми.

Реакции группирования со сверстниками у подростков тесно связаны с *реакциями имитации:* имитируется поведение лидеров неформальной группы. Возникновение вредных привычек (курение, употребление спиртных напитков, одурманивающих веществ) и делинквентности у подростков часто связано с действием имитационных механизмов. Реакции имитации чаще являются характерологическими, не носят патологического характера, они могут играть и положительную роль в формировании личности.

В результате переживаний собственной неполноценности могут возникать *реакции компенсации* и *гиперкомпенсации,* которые проявляются в возникновении форм поведения, маскирующих ту или иную слабую сторону личности. При реакциях гиперкомпенсации защитные формы поведения носят гипертрофированный характер; наблюдаются компенсаторные игры, фантазии, иногда приводящие к оговорам и самооговорам. Очевидная для окружающих карикатурность поведения при реакциях гиперкомпенсации может способствовать возникновению синдрома школьной дезадаптации.

Синдром школьной дезадаптации возникает у детей и подростков с нормальным интеллектом, способных к обучению в школе, не страдающих процессуальным психическим заболеванием, но отказывающихся по той или иной причине от школьного обучения (Е. М. Экелова-Багалей, 1976). Патохарактерологические реакции активного и пассивного протеста, эмансипации играют заметную роль в возникновении синдрома школьной дезадаптации. Наиболее очевидна его связь с патохарактерологическими реакциями отказа, при которых ребенок переживает «потерю перспективы», отказывается от обычных для его возраста желаний и стремлений, испытывает страх перед какими-либо переменами, новым окружением. Эти реакции возникают при воздействии сильных психогенно-травмирующих факторов (смерть одного из родителей, уход из семьи любимого отца) у де-

тей с чертами тормозимости личности, при наличии астенизирующих моментов.

Наиболее часто школьная дезадаптация развивается при сложном переплетении различных этиопатогенетических факторов: резидуально-органического, психосоциального, психологического, которые, взаимодействуя, усиливают проявления друг друга (Л. А. Калинина, 1987).

В зависимости от ведущих причин могут быть выделены различные варианты школьной дезадаптации.

Школьная дезадаптация *как результат несостоятельности в учебной деятельности* развивается обычно у детей и подростков с резидуально-органической церебральной недостаточностью при неправильном воспитании и обучении, когда не уделяется должное внимание развитию их умственных способностей с учетом познавательных особенностей. Упреки учителей, неудовлетворительные оценки, недовольство родителей становятся причинами реакций протеста: ребенок уходит с уроков, в течение нескольких часов не является домой. Оставление на повторный курс обучения усугубляет дезадаптацию, так как ребенок попадает в новый коллектив в оскорбительной роли второгодника. При этом варианте преодоление школьной дезадаптации возможно лишь при сочетании помощи подростку в учебной деятельности и выработки адекватных требований, которые могут быть предъявлены к нему педагогами.

Школьная дезадаптация развивается быстрее в тех случаях, когда ребенок с низкой успеваемостью, подвергающийся насмешкам сверстников, иногда становящийся объектом вышучивания со стороны педагогов, склонен к проявлениям агрессии. Демонстрация физической силы, являющаяся гиперкомпенсаторной, драки с одноклассниками приводят к нарастанию напряженности взаимоотношений между ребенком, с одной стороны, и учителями и родителями — с другой.

Школьная дезадаптация, *обусловленная недостаточной синтонностью ребенка,* развивается чаще всего у детей с нормальным интеллектом, довольно высокой успеваемостью. Как правило, это единственные в семье дети, имеющие малый опыт общения со сверстниками; часто им свойственны неловкость движений, многоречивость, рассуждательство. Эти черты поведения ребенка вызывают насмешки со стороны сверстников; возникаю-

щие у него в результате переживаний обиды неадекватные реакции дают повод для новых насмешек.

В возникновении школьной дезадаптации важным является также *действие дидактогений и парентогений* — неудачных попыток учителей и родителей преодолеть те черты поведения ребенка, которые отличают его от здоровых сверстников. Этот вариант синдрома школьной дезадаптации часто развивается у детей с акцентуацией характера лабильного, сенситивного, шизоидного типов (по А. Е. Личко).

Патохарактерологические реакции и синдром школьной дезадаптации у детей и подростков являются обратимыми состояниями. Благоприятным прогноз бывает в тех случаях, когда принимаются своевременные меры для нормализации микросреды, оказывается психотерапевтическая поддержка ребенку.

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Патопсихология — раздел медицинской психологии, имеющий клинически-прикладное значение. Патопсихология изучает психические расстройства психологическими и в первую очередь экспериментально-психологическими методами.

Основные задачи патопсихологического исследования:

1. Уточнение особенностей наблюдающихся у больного психических расстройств для дифференциальной диагностики (обнаружение расстройств мышления и аффективности, характерных для шизофрении или эпилепсии либо позволяющих отличить психопатию от психопатоподобно протекающей шизофрении; выявление типичных для органических деменций расстройств памяти, интеллектуальной деятельности, речи, гнозиса, праксиса и т. д.).

2. Установление степени выраженности психического дефекта, особенно важное при решении вопросов судебной, военной и трудовой психиатрической экспертизы (например, вынесение экспертного решения по поводу совершившего правонарушение больного, страдающего эпилепсией, в зависимости от глубины интеллектуального снижения; определение уровня интеллектуальной деятельности призываемого на военную службу; установление инвалидности в зависимости от сохранности уровня

интеллектуально-мнестических процессов у больного церебральным атеросклерозом; установление уровня интеллектуальной деятельности ребенка и решение на медико-педагогической комиссии вопроса о том, должен он учиться в обычной школе или вспомогательной — для умственно отсталых детей).

3. Получение объективных данных для оценки эффективности лечения психически больных и характеристики воздействия того или иного терапевтического метода.

Для патопсихологического исследования применяют методики, предъявляющие к больному требования провести какую-либо умственную работу или осуществить практическое действие. Определяют, как больной справился с работой, при этом учитывают самостоятельность и быстроту выполнения, отношение к задаче, количество и характер допущенных ошибок, способность корригировать их в процессе исследования. Перед исследованием патопсихолог знакомится с историей болезни и стоящей перед ним задачей. В зависимости от последней он строит тактику проведения обследования, намечает наиболее адекватные методики.

Полученные данные анализируют и в заключении дают характеристику обнаруженных у больного особенностей памяти, внимания, мышления, присущих ему аффективно-личностных свойств.

Особенно важную роль играет правильная квалификация расстройств мышления. Б. В. Зейгарник (1973) выделяет четыре группы расстройств мышления.

I. Нарушения операционной стороны мышления (процесса обобщения и отвлечения) — недостаточность уровня обобщения и искажения процесса обобщения.

II. Нарушения динамики мыслительной деятельности (логического строя мышления) — лабильность мышления (скачка идей), инертность (вязкость) мышления, непоследовательность суждений.

III. Нарушения мотивационного компонента мышления — разноплановость мышления, резонерство.

IV. Нарушения критичности мышления.

Недостаточность обобщения проявляется в затруднениях при необходимости выделить какие-либо общие признаки предметов или явлений. В своих суждениях больные руководствуются частными, второстепенными признаками предметов и явлений, от которых им не удается отвлечься. Это наблюдается при олигофрении, эпилеп-

сии, травматическом слабоумии. Классификацию предметов больные проводят по конкретно-ситуационному признаку, например в одну группу объединяют книгу, стол и этажерку, так как «книга может лежать на столе и на этажерке».

При *искажении процесса обобщения* наблюдаются выхолощенность, неадекватность суждений, случайные, оторванные от реальности ассоциации. Нередки ассоциации по слабому признаку, например в задачах по методике исключения больной объединяет в одну группу трубку, ножницы и катушку и исключает наперсток, мотивируя тем, что в объединяемых предметах имеется сквозное отверстие, а в наперстке нет. При классификации предметов больной может исходить из окончаний обозначающих их слов. Типичны чрезмерно абстрактные ассоциации рисуночных образов при исследовании методикой пиктограмм. Например, к слову «печаль» один больной подбирает в качестве пиктограммы знак «минус», объясняя это следующим образом: «Минус — это печаль об утерянном». Другой больной в этой же ситуации рисует водную поверхность: «Обычно слезы соленые, как морская вода». Искажение процесса обобщения наблюдается у больных шизофренией.

Лабильность мышления характеризуется тем, что в ситуации обследования больные легко уходят от задачи, поставленной перед ними, однако если деятельность больного в ходе эксперимента направлять, то видно, что он способен к обобщениям, отмечается сохранность интеллектуального уровня. Предоставленный самому себе больной обнаруживает ускоренное и облегченное возникновение ассоциаций, их поверхностность. Лабильность мышления наблюдается при маниакальных и гипоманиакальных состояниях.

При *инертности* (вязкости) *мышления* отмечаются затруднения при необходимости изменения способа работы. Психическая деятельность протекает торпидно. Плохая переключаемость сказывается и в большом количестве запаздывающих ответов. Это наблюдается при эпилептическом слабоумии и некоторых органических поражениях головного мозга.

Непоследовательность суждений проявляется в отходе от правильного решения задания. При этом обнаруживаются ошибочные суждения, свидетельствующие о снижении уровня процесса обобщения и отвлечения. На-

пример, правильно проведя классификацию предметов и обобщив группы «животные», «птицы», «овощи», «измерительные приборы», больной внезапно объединяет карточки с изображением доктора, ребенка и термометра, так как, по его словам, «это все происходит, когда болеет ребенок». Снижение уровня интеллектуальной деятельности может быть временным, функциональным и обнаруживаться на фоне достаточно дифференцированных суждений. Такого рода ошибочные решения зависят от выраженности явлений истощаемости. Если привлечь внимание больного к допущенной ошибке, то он ее исправляет. Такие нарушения мышления наблюдаются в начальной стадии сосудистых поражений головного мозга, при травматической церебрастении, постинфекционной психической слабости. При органических заболеваниях головного мозга непоследовательность суждений сочетается с ослаблением памяти и явлениями недостаточной подвижности психических процессов.

Разноплановость мышления проявляется в том, что один и тот же предмет (явление) рассматривается с различных точек зрения. Предлагая несколько вариантов решения одного и того же задания, больной не отдает предпочтения правильному. Например, при классификации предметов больной объединяет в одну группу карточки с изображениями врача, лыжника, моряка и ребенка («Это все люди»), но тут же говорит, что карточку «моряк» надо отнести к карточкам «пароход» и «рыба» («Моряк не просто человек, он морской человек»). Явления разноплановости наиболее характерны для шизофрении.

Резонерство — расстройство мышления, наблюдающееся при различных психических заболеваниях, в частности при шизофрении, эпилепсии, олигофрении, некоторых органических заболеваниях головного мозга. Оно в значительной мере обусловлено аффективно-личностными особенностями больных и в первую очередь их претенциозно-оценочной позицией и склонностью к большим обобщениям по поводу относительно незначительных объектов суждения. У больных шизофренией резонерское мышление своеобразно — оно отражает выхолощенность ассоциаций, потерю целенаправленности суждений, соскальзывания, аффективную неадекватность выбора предмета обсуждения, неадекватную позицию в отношении конкретной ситуации. Примером резонерского

суждения может служить объяснение больным шизофренией пословицы «Яблоко от яблони недалеко падает»: «Яблоко, как и все в природе, подчиняется закону Ньютона о всемирном тяготении».

Некритичность мышления обусловлена выпадением контроля больного за своими действиями и неспособностью корригировать допущенные ошибки. Особенно легко некритичность мышления обнаруживается в эксперименте — больные не только «бездумно» выполняют задания, но и совершенно безучастно относятся к тому, что обследующий обращает их внимание на допущенные грубые ошибки. Некритичность мышления отмечается при органических заболеваниях головного мозга, протекающих с грубым слабоумием, например при прогрессивном параличе.

Приводим описание некоторых, наиболее распространенных и не требующих применения специальных приборов патопсихологических методик. С техникой проведения патопсихологического исследования более полно можно ознакомиться в специальных руководствах.

Для исследования внимания применяют *таблицы Шульте,* на которых в беспорядке расположены числа от 1 до 25. Больной должен отыскать числа по порядку, каждое указать и назвать вслух. Время, потраченное на каждую таблицу, определяют по секундомеру. Можно отмечать количество чисел, найденных обследуемым за каждые 30 с, или время, потраченное на поиски каждых пяти чисел. Это дает возможность судить об изменениях психического темпа выполнения задания. Если же поиски чисел ведутся неравномерно, следует определить, что на это влияет — истощаемость или запоздалая врабатываемость. При выраженных расстройствах активного внимания больной пропускает отдельные числа, показывает одно число вместо другого. Сочетание нарушенного внимания и истощаемости проявляется в нарастании количества ошибок в каждой последующей таблице. Таблицы эти почти не запоминаются, поэтому в процессе обследования их можно использовать повторно.

Путем клинического наблюдения важно прежде всего установить, в какой мере можно возбудить внимание больного. Уже первые реакции больного дают возможность определить у него состояние функции внимания. Так, понижение функции внимания определяется тем, что больного приходится побуждать для получения от-

ветной реакции. В таких случаях нужно исключить сопротивление больного обследованию.

Отвлекаемость внимания узнается по тому, как влияют на больного посторонние раздражители во время обследования. Больной в таких случаях за всем следит, вмешивается в посторонние разговоры, связывает свои слова с теми, которые он услышал. Его внимание привлекают вещи, находящиеся в комнате, звуки, картины на стенах, и все это он включает в свои высказывания.

В клинике для исследования внимания часто применяют *методику Крепелина.* Она заключается в том, что больному предлагают последовательно отнимать от ста или двухсот какую-либо цифру (по А. Н. Бернштейну — 7, 19 или 17). При этом если больной делает ошибки в единицах, то говорят о расстройстве комбинаторной деятельности, а если в десятках — о недостаточной устойчивости внимания (в тех случаях, когда функция памяти не расстроена).

Существует много приемов исследования памяти, например запоминание десяти двухсложных слов, искусственных звукосочетаний, проба на ассоциативную память, когда больному зачитывают пары ассоциативно близких слов и затем, называя первое слово каждой пары, просят воспроизвести второе. При этом важно оценить не только степень сохранности памяти — запоминания и удержания, но и сопоставить состояние механической, смысловой и ассоциативной памяти. Уже при сборе анамнеза врач имеет возможность выяснить, в какой мере больной помнит детали своей биографии, детские годы, места работы, семейные отношения на определенных этапах его жизни, а также состояние памяти на события последних недель, дней и даже часов. Здесь следует указать, что больные чаще всего менее уверены в событиях последнего времени, нежели в давнопрошедших.

Для обнаружения конфабуляций необходимо в процессе беседы повторять одни и те же вопросы о событиях прошлой жизни больного, и всегда в таких случаях врач получает различные ответы на одни и те же вопросы. Иногда эти ответы не только не согласуются, но и противоречат друг другу.

Если при подобной методике ложные воспоминания не выявляются, прибегают к другому способу: предлагают больному внушающие вопросы. Так, спрашивая у

больного, как давно мы с ним не виделись, тем самым вызываем у него неверное представление о том, что уже когда-то мы с ним виделись. Если на подобный вопрос получаем положительный ответ, то можем заключить, что у больного имеются обманы памяти и повышенная внушаемость.

Внушающие вопросы подобрать нетрудно. Например, можно спросить, был ли больной вчера в гостях, когда мы встретили его на улице. Рекомендуется задавать вопросы, касающиеся самых простых, обычных, повседневных переживаний. Больного просят запомнить имя, отчество и фамилию врача. После этого продолжают беседу, задают несколько вопросов, например о самочувствии, а затем снова спрашивают у больного имя, отчество и фамилию лечащего врача. Если больной не помнит, интересуются, говорилось ли ему об этом. Можно попросить больного запомнить трех- или четырехзначное число и затем, задав ему несколько вопросов, например, как зовут его жену, есть ли у него дети, снова попросить (через 3—4 мин) назвать число, предложенное ему для запоминания.

Некоторые больные отказываются от исследования памяти, так как боятся обнаружить расстройство ее. В таких случаях больным задают вопросы, касающиеся событий их жизни, дат, фамилий и имен близких и родственников и т. п. Если больной не может правильно назвать важнейшие даты своей жизни, не помнит, что он ел за завтраком, кто из родственников или знакомых к нему вчера приходил, кто его лечащий врач и о чем он с ним накануне беседовал, делают заключение о расстройстве памяти на текущие события.

Для **определения недостаточности уровня процессов обобщения и отвлечения** применяется *методика исключения.* Больному предлагают серии рисунков четырех предметов, из которых три можно обобщить, а четвертый исключить, например: керосиновая лампа, электрическая лампа, свеча (искусственные светильники) и солнце; термометр, часы, весы (измерительные приборы) и очки. Можно использовать так называемый словесный вариант опыта. Предлагают серии из пяти слов, в которых одно необходимо исключить, например: Василий, Федор, Семен, Иванов, Степан; молоко, сливки, масло, сало, сметана; секунда, минута, час, вечер, сутки и т. д. Сложность задач постепенно увеличивают. Обычно при

олигофрении, эпилепсии больные затрудняются выделить существенные признаки и часто руководствуются второстепенными. Нелепые, неадекватные ассоциации обнаруживают больные шизофренией. Их решения нередко построены на выделении так называемых слабых, латентных признаков. Например, больному показывают карточку, на которой нарисованы роза, шуба, яблоко и книга. Здоровый человек в таких случаях говорит, что здесь невозможно объединить три предмета по существенному признаку. Больной шизофренией объединяет в одну группу розу, яблоко и книгу — «у них у всех есть листочки».

При использовании *методики классификации* больному предлагают 70 карточек с названиями или рисунками предметов, растений и живых существ с просьбой разделить их на группы по смыслу. По мере того как больной образует группы, ему предлагают уменьшить их количество путем объединения некоторых из них. Конечным результатом является разделение карточек на три группы: живые существа, растения, неживые предметы.

В этом опыте обнаруживаются преобладание конкретно-ситуационных ассоциаций, невозможность выделения общих абстрактных признаков. Больные шизофренией и в этой методике обнаруживают соскальзывания на ассоциации по слабому признаку, явления разноплановости, а для эпилепсии типична чрезмерная детализация, сказывающаяся в дроблении карточек на множество мелких групп.

Методика подбора слов-антонимов заключается в том, что больному называют ряд слов и дают указание подобрать к ним слова противоположного значения, например: тупой — острый, тонкий — толстый, победа — поражение, красивый — урод. Регистрируется время выполнения задания. По результатам можно судить об уровне словесного запаса, психическом темпе. Нередко при слабоумии больные, не находя нужного антонима, образуют его путем прибавления приставки «не», например «скупой» — «нескупой» и т. д. Затруднения особенно велики при предъявлении больному слов абстрактного содержания. С помощью этой методики выявляется эпилептическая олигофазия.

При исследовании *методикой пиктограмм* больной должен выполнить рисунок соответственно названному

слову. Его предупреждают, что качество рисунка роли не играет. При снижении уровня процессов обобщения и отвлечения больные испытывают затруднения при подборе пиктограмм к словам абстрактного содержания, например «любовь», «сомнение», и относительно легко справляются с опосредованием конкретных понятий — «веселый праздник», «вкусный ужин». Ассоциации у больных шизофренией вычурны — «сомнение» изображается часами с одной стрелкой («Показания таких часов крайне сомнительны»). Нередко методикой пиктограмм у больных шизофренией удается выявить резонерство в мышлении. Так, больной шизофренией, подобрав к слову «сомнение» в качестве пиктограммы спираль, сопровождает свое решение следующими рассуждениями: «Сомнения никогда не кончаются. Они постоянны, пребывают в процессе развития, приобретают латентность. Спираль может быть латентной в своем развитии».

Характерно для больных шизофренией отсутствие эмоционального подтекста в пиктограммах. Так, к слову «дружба» один больной рисует папиросу («Есть такие папиросы»), а другой к слову «печаль» — книгу («В книге Рокуэлла Кента есть печаль, сомнения, мировая скорбь»). Иногда все пиктограммы больного шизофренией сводятся к абстрактным формально-схематическим значкам, отображающим характерную для шизофрении символичность мышления.

При *словесном* (ассоциативном) *эксперименте* больному предлагают серию слов-раздражителей (из имен существительных) с тем, чтобы на каждое произнесенное экспериментатором слово он отвечал первым пришедшим ему в голову словом. Здесь учитываются два показателя: латентный период речевой реакции и ее особенности. Низшие реакции — многословные, эхолалические, отказные, междометные, вопросительные — отмечаются при интеллектуальной недостаточности. При эпилепсии у больных обнаруживаются, наряду с увеличенным латентным периодом, запаздывающие и эхолалические реакции, повторение одних и тех же ответов, имеющих отношение к собственной личности. У больных шизофренией формально-фонетические свойства ответного слова преобладают над его смысловым значением, например на слово «мужество» ответная реакция — «холостяк».

Для выяснения понимания переносного смысла больному предлагают объяснить переносный смысл послови-

цы или метафоры. При шизофрении объяснения формальны, оторваны от существа, например пословица «Один в поле не воин» объясняется: «Одному в поле скучно». Непонимание переносного смысла свидетельствует об интеллектуальной недостаточности.

Возможен и другой вариант этой методики (Б. В. Зейгарник, 1962): больному предлагают набор карточек с пословицами и серию фраз, в которой для каждой пословицы имеется адекватная, соответствующая ее переносному смыслу фраза и несколько лишь внешне сходных. При этом, подбирая фразы к пословицам, больные шизофренией часто руководствуются их формально-лексическим сходством. С помощью этой методики также легко выявляется разноплановость суждений.

В психологической диагностике большое значение имеет исследование аффективно-личностной сферы больного.

При исследовании самооценки (по Дембо — Рубинштейн) важно обнаружение ее неадекватности данным объективной оценки обследуемого его близкими и друзьями. Неадекватность и некритичность самооценки характерны для выраженного шизофренического дефекта и некоторых вариантов слабоумия.

На листе бумаги проводят вертикальную черту, больному говорят, что она обозначает счастье, причем верхний полюс соответствует состоянию полного счастья, а нижний занимают самые несчастливые люди. Обследуемого просят обозначить на этой линии (шкале) чертой или кружочком свое место. Такие же линии проводят и для определения самооценки по шкалам здоровья, ума, характера. Выбор шкал определяется стоящей перед обследуемым задачей. Так, при исследовании больных алкоголизмом вводят шкалы отношения к алкоголю, семейного благополучия, служебной карьеры, синтонности. Для получения количественных результатов шкала может быть разбита на отрезки, например: очень счастливый (2 балла), счастливый (1 балл), неопределенно (О баллов), несчастливый (—1 балл), очень несчастливый (—2 балла).

Затем приступают к беседе с больным, в которой определяют его представление о подлежащих самооценке свойствах. Выясняют, почему он сделал отметку в определенном месте шкалы. Если определяют самооценку по шкале здоровья, спрашивают, что побудило больного по-

ставить отметку в данном месте шкалы, считает ли он себя здоровым или больным, если больным, то какой болезнью, кого он вообще считает больными.

Для характеристики аффективно-личностных свойств больного важное значение имеет определение особенностей его поведения в ситуации обследования. При этом обращают внимание на отношение к заданию, заинтересованность в результатах выполнения задания, характер реакции на неверное решение, соотнесение с ним последующей деятельности больного.

В последнее время патопсихологи широко используют личностные опросники Айзенка (H. J. Eysenck, 1964), MMPI, Шмишека (H. Schmieschek, 1970) для выявления личностной акцентуации, патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) (Н. Я. Иванов, А. Е. Личко, 1976, 1981) и другие.

Приводим краткую характеристику наиболее распространенных первых двух опросников.

Опросник Айзенка в основном варианте состоит из 57 вопросов, направленных на выявление экстра- и интроверсии и нейротизма. Для экстраверта главную роль играет сфера ощущений, его интересы определяются окружающим миром; в психике интроверта доминируют мир представлений, его внутренние переживания. Фактор нейротизма свидетельствует об эмоционально-психической устойчивости или неустойчивости обследуемого. Для контроля искренности ответов в опросник введена шкала лжи, отражающая тенденцию к демонстративности в самооценке. В расширенном варианте опросник Айзенка (1975) содержит 101 вопрос, а в интерпретации ответов учитывается еще фактор психотизма, т. е. отклонение от психической нормы, предрасположенность к психозу. Обычно высокий показатель нейротизма наблюдается при неврозах, депрессиях, у психопатических личностей. У шизоидных и психастенических психопатов нередко обнаруживается интровертированность. Для больных истерией характерны высокий показатель лжи, экстравертированность и утрированно высокий показатель нейротизма, нередко не соответствующий объективно наблюдаемой картине.

Следует отметить, что результаты по шкале лжи часто зависят от интеллектуального уровня обследуемого, который без особого труда устанавливает, что ответы на эти вопросы могут выставить его не в очень благоприятном свете.

MMPI (миннесотский многопрофильный личностный опросник) в основном варианте состоит из 550 утверждений, относящихся к общему самочувствию обследуемого, функционированию у него тех или иных внутренних органов и систем, к его взаимоотношениям с окружающими, наличию у него психопатологической симптоматики, особенностям его самооценки и т. д. По каждому утверждению обследуемый выбирает один из трех вариантов ответа: «верно», «неверно», «не могу сказать».

Ответы на содержащиеся в опроснике утверждения распределяются по трем оценочным и десяти основным (клиническим) шкалам. К опроснику приложены 16 повторяющихся утверждений — шкала ретестирования, свидетельствующая об отсутствии противоречивости В ответах на одни и те же утверждения.

Оценочные шкалы (лжи, валидности и коррекции) дают характеристику отношения обследуемого к самому факту исследования и в известной мере свидетельствуют о достоверности полученных результатов.

По показателям основных шкал строится «профиль личности». Различают следующие основные шкалы: I — ипохондрии (соматизацин тревоги); II — депрессии (тревоги и депрессивных тенденций); III — истерии (эмоциональной лабильности, вытеснения факторов, вызывающих тревогу); IV — психопатии (импульсивности, реализации эмоциональной напряженности); V — мужественности / женственности (выраженности мужских и женских черт характера); VI — паранойи (ригидности аффекта); VII — психастении (тревожности); VIII — шизофрении (индивидуалистичности, аутизации); IX — гипомании (оптимизма и активности, отрицания тревоги); О — социальной интроверсии (интроверсии-экстраверсии, социальных контактов). Показатели по отдельным шкалам могут рассматриваться только в контексте общего «профиля личности».

Личностные опросники не дают нозологически-диагностической оценки, они лишь характеризуют особенности личности в момент обследования. «Профиль личности» не должен оцениваться как «диагностическая этикетка» (Ф. Б. Березин и соавт., 1976). Однако получаемые при таком исследовании результаты существенно дополняют картину патопсихологического синдрома. Так, код с подъемом показателей по шкалам VI и VIII MMPI характерен для параноидных состояний различной этиологии (при шизофрении, эпилептических бредовых психозах). Для маниакальных состояний характерен код с подъемом по шкале IX и снижением по шкалам II и особенно О. При депрессивных состояниях отмечается максимальное повышение по шкале II, а также умеренное повышение по шкалам VII и VIII, резкое снижение показателя по шкале IX.

Личностные опросники не являются самостоятельным методом исследования, они могут использоваться с описанными выше патопсихологическими методиками типа «функциональных проб», принцип построения которых основан на специально подобранной экспериментальной нагрузке в ситуации деятельности, т. е. в экспериментальной ситуации.

Психолог анализирует результаты патопсихологического исследования, сопоставляет его с данными клинического наблюдения и готовит заключение для клинициста. Приводим пример патопсихологического исследования больного шизофренией.

Больной Н., 18 лет. Заболел год назад, будучи учеником 10-го класса. Стал недисциплинированным, грубым с родителями и учителями, забросил учебу, а затем и вовсе оставил школу. Не работает,

несколько раз совершал хулиганские поступки, начал употреблять спиртные напитки. В психическом статусе: формальный контакт, аффект неопределенный. Наличие бреда и галлюцинаций выявить не удается. Несколько манерен. Речь витиевата, склонен к резонерским рассуждениям.

Соматоневрологически — без особенностей.

Дифференциальный диагноз между психопатией и психопатоподобным течением шизофрении.

Патопсихологическое исследование.

Память и внимание существенно не нарушены. Живой и равномерный темп сенсомоторных реакций. Уровень обобщения и отвлечения не снижен. Об этом свидетельствует правильное выполнение больным ряда заданий, требующих образования сложных аналогий и оперирования абстрактными понятиями. В то же время на фоне этих правильных решений отмечаются ошибочные, основанные на выделении слабых признаков. Так, больной объединяет в одну группу трубку, ножницы и катушку и исключает наперсток, мотивируя это тем, что «все они имеют сквозные отверстия, а наперсток сделан по типу гнезда». Эти суждения носят характер соскальзываний и в процессе опыта не корригируются. В ряде случаев больной предлагает несколько вариантов решения одного и того же задания, в том числе и правильный, но ни одному из них не отдает предпочтения. Например, получив для исключения таблицу с изображенными на ней самолетом, пчелой, вентилятором и гвоздем, он рассуждает следующим образом: «Все зависит от подхода. Если положить в основу принцип одушевленной природы, то отличается пчела. Если подойти с позиций аэродинамики, то надо исключить гвоздь. А если исходить из практического значения, то легче всего обойтись без вентилятора. Он нужен для субъективного комфорта, так как фактически он жару не ослабляет».

Пиктограммы больного эмоционально выхолощены. Так, к слову «счастье» он рисует автомобиль («Это счастье — прокатиться с ветерком»), к слову «печаль» — морскую поверхность («Слезы соленые, и в море вода соленая»). Некоторые пиктограммы основаны на созвучиях, например к слову «справедливость» больной рисует правую руку и объясняет это следующим образом: «Справедливость — это значит найти правого, и рука правая».

В сюжетно незавершенных и эмоционально насыщенных рисунках не видит эмоционального подтекста, описание этих рисунков производит, прибегая к формально-резонерским характеристикам. Так, по поводу репродукции картины И. Н. Крамского «Объяснение» говорит: «Наверное, отец-военный и дочь. Усталость после осмотра музея».

Не воспринимает юмор в сериях рисунков Бидструпа. Рассматривая рисунки, на которых изображен спящий под деревом и смеющийся во сне человек, который по пробуждении увидел, что его лизала корова, больной говорит: «Сны хорошие ему снились. Привлек он своим хохотом корову. Она подошла и начала его щекотать, разбудила. Если хочешь отдохнуть на природе, осмотри сначала место, не ложись спать около пасущегося стада».

При исследовании самооценки неадекватно высоко оценил себя по показателям здоровья, счастья, характера. Отсутствует рассудительное отношение к своему состоянию: «Я здоров, меня сюда зря поместили. И характер у меня лучше, чем у многих других».

Таким образом, при обследовании выявлены явления формального мышления с соскальзываниями и разноплановостью, которые так же, как и обнаруженные у больного аффективно-личностные изменения, характерны для шизофрении.

СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При диагностике психического заболевания нельзя не учитывать соматическое и неврологическое состояние больного. Речь идет не только о диагностике сопутствующего заболевания, что, конечно, тоже очень важно, так как наличие его в значительной мере влияет на возможности проведения активной терапии. И инсулинокоматозная терапия, и лечение электросудорожными припадками, и назначение курсовых доз психотропных препаратов требуют внимательного исследования соматоневролсгического статуса больного, поскольку для проведения этих видов лечения необходимо исключить возможные противопоказания, к которым относятся заболевания внутренних органов (сердца, легких, печени, почек), эндокринных желез, глаз (высокая степень близорукости, глаукома).

Не в меньшей степени психиатра интересует соматоневрологический статус больного в плане психиатрической диагностики. Речь идет о соотнесении — клинико-описательном и причинно-следственном — психопатологических и телесных болезненных признаков, обнаруживаемых у больного. Одни из этих телесных признаков «вписываются» в психопатологическую картину заболевания, дополняют ее, делают более нозологически специфической, как, например, типичное для прогрессивного паралича ослабление или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на аккомодацию и конвергенцию. Еще более важны и представляют значительные диагностические затруднения телесные признаки, которые ставят перед психиатром вопрос о том, с каким заболеванием он имеет дело, каковы взаимоотношения между соматическим и психическим в каждом конкретном случае. Здесь возможны соматогенные психозы, эндогенные психозы, возникшие и протекающие на соматически неблагополучной почве, что, в свою очередь, накладывает отпечаток на психопатологические проявления и особенности динамики. Соматическое заболевание может

быть фактором, провоцирующим психическое заболевание; возможно и простое сосуществование психического и соматического заболеваний, без существенного влияния их друг на друга; наконец, речь может идти о присоединении интеркуррентного соматического заболевания к психическому (при этом психические расстройства могут усиливаться или, наоборот, нивелироваться).

В методическом отношении соматическое и неврологическое исследования психически больного мало чем отличаются от обычного клинического исследования. Они проводятся теми же приемами и используют те же лабораторные данные (биохимические, серологические и т. п.), что и в соответствующих клиниках. Своеобразие обусловлено лишь особенностями контакта с больным, часто не сообщающим о себе необходимых сведений, не предъявляющим соматических жалоб. Именно поэтому, а также из-за снижения реактивности организма у психических больных часто просматривается пневмония, протекающая как бы бессимптомно, без кашля, явных аускультативных и перкуторных признаков. С особенностями, привносимыми в клиническую картину соматического заболевания психическим состоянием больного, должны быть знакомы работающие в психиатрической клинике консультанты — терапевты, фтизиатры, хирурги, невропатологи.

Основные диагностические затруднения возникают при необходимости соотнесения психопатологической и соматической симптоматики — что первично и что вторично, что является этиологическим фактором, а что играет лишь патогенетическую или патопластическую роль.

PI хотя давно отшумели бывшие очень актуальными для психиатров в начале прошлого века споры между «психиками» и «соматиками», но и сейчас мы нередко встречаем тенденции утрирования или игнорирования соматической патологии при постановке психиатрического диагноза. И та и другая крайность совершенно недопустима.

Психиатрическая диагностика требует адекватного соотнесения симптомов соматической и психической патологии во времени, с учетом степени выраженности и этиопатогенетической значимости. Наиболее четко эти принципы сформулированы А. В. Снежневским (1974, 1985), отметившим чрезвычайное многообразие причинно-следственных отношений между ними. Так, отмечается, что

далеко не всегда достаточно одной причины, чтобы возникла болезнь, это происходит при стечении ряда обстоятельств. Можно говорить об известной констелляции этих факторов, при которой причина может проявить себя.

Далеко не каждое соматическое или инфекционное заболевание либо травма головного мозга вызывает психическое заболевание. Как указывает А. В. Снежневский, «линейное» понимание причин не объясняет всей сложности возникновения любых, в том числе психических, заболеваний. Инфекция или психогения может быть причиной возникновения инфекционного психоза или невроза. Однако это положение должно рассматриваться с осторожностью при выяснении происхождения болезни у конкретного больного. Так, гриппозная инфекция у одного больного проходит без психической патологии, у другого она становится причиной возникновения острых экзогенного типа реакций, которые могут носить либо преходящий характер, либо привести к формированию хронически протекающего органического психосиндрома, у третьего после перенесенного гриппа развивается клиническая картина шизофренического процесса, причем если вначале у него еще наблюдается экзогенно обусловленная симптоматика (например, астеническая), то впоследствии она исчезает. В последнем случае А. В. Снежневский отмечает еще и то обстоятельство, что причина не равна следствию — ничтожная причина породила далеко идущие последствия. Поэтому он высказывает принципиально важное положение о том, что, подчиняясь законам детерминизма, первоначальные «линейные» связи начинают расширяться и дополняться индивидуальными свойствами больного. В результате происходит сложное опосредование внешних и внутренних факторов, внешняя причина становится внутренней.

Знание закономерностей, обусловливающих понимание возможной роли соматических и неврологических факторов очень важно для решения конкретных диагностических задач. Оно как бы предопределяет возможный диапазон диагностических гипотез. Сам же диагноз в каждом отдельном случае строится с учетом наблюдаемого у больного комплекса симптомов и их анализа в течении заболевания, при котором удается выделить наиболее значимые патогенетические и патокинетические моменты. При этом существенную роль играет привлечение

дополнительных методов исследования. Так, в частности, наблюдая шизофренные состояния, развившиеся после гриппа, и проследив судьбу ряда этих больных катамнестически, мы можем особенно подчеркнуть роль в постановке диагноза результатов патопсихологического исследования. Как правило, в первые дни заболевания при патопсихологическом исследовании на первый план выступала картина экзогенного характера — значительно повышенная истощаемость, выраженное ослабление активного внимания, нарушения динамики мыслительной деятельности, главным образом по типу недостаточной последовательности суждений. Вскоре, по мере того как шли на убыль клинические проявления острой экзогенного типа реакции, у некоторых больных отмечались характерные для шизофрении изменения мышления и аффективно-личностной сферы. С течением заболевания эти обнаруживаемые при патопсихологическом исследовании результаты оказывались стойкими, отмечалась тенденция к их усилению (на смену соскальзываниям в ряде случаев приходила разорванность мышления, углублялся аффективный дефект). Этому же соответствовала и стабилизация клинической картины шизофренического процесса. В других случаях происходило формирование органического психосиндрома, достаточно четко прослеживаемое в динамике патопсихологических исследований.

С большими трудностями психиатр сталкивается тогда, когда шизофренная симптоматика сочетается с хронически протекающими соматическими заболеваниями, например с ревматизмом. И в этих случаях диагностика опирается на выявление присущих экзогенным процессам признаков, например триады ревматических психозов Легран дю Солля (депрессивное настроение, ступор, галлюциноз). Н. Я. Дворкина (1975) указывает на диагностическое значение при ревматических психозах таких симптомов, как фрагментарность расстройств сознания, явления психического автоматизма, депрессивное содержание бредовых и галлюцинаторных переживаний, значительный удельный вес болевых и тягостных соматических ощущений, астенические проявления. При протрагированных ревматических психозах появляются симптомы, указывающие на органический характер поражения головного мозга. Здесь также велика роль клинико-лабораторных данных, свидетельствующих о наличии ревматического процесса и отражающих его динамику. Форми-

рование органического психосиндрома сказывается и на динамике патопсихологических показателей.

Приводим краткое описание нескольких наблюдений, при которых в установлении психиатрического диагноза важную роль играла оценка данных соматического и неврологического исследований.

Больной Ш., 38 лет, инженер. По характеру несколько вспыльчив, раздражителен. Спиртные напитки употребляет эпизодически. На работе и в семье обстановка благополучная.

За месяц до психического заболевания на ногах перенес острую вирусную инфекцию с высокой температурой. После этого чувствовал общую слабость, повышенную утомляемость.

Настоящее заболевание началось остро, когда больной проводил отпуск с женой в селе у ее родителей. Этому предшествовал перегрев на солнце — неумеренно, до красноты, загорал. В течение недели ежедневно выпивал до 150—200 г водки. Проснувшись утром, испытал сильный страх, тревогу. Вначале страх носил неопределенный характер, затем появилась мысль, что его хотят убить родные жены, которые приняли его фамильярные похлопывания ее за избиение. Все вокруг казалось измененным — и солнце не так, как раньше, светило, и лица людей выглядели злобными, зловещими. Изменилось и самоощущение — руки и ноги были как ватные, плохо подчинялись ему. Казалось, что его мыслями кто-то руководит, что он находится под гипнозом. Ему как будто подсказывали мысли. Выбежал на улицу с топорам и просил встреченного мальчика-племянника зарубить его. Полураздетым убежал к реке. Увидев людей, испугался их, разделся и забрался на дерево. Затем после уговоров согласился одеться и пошел в дом. За ужином, чтобы преодолеть страх, попросил рюмку водки. Облегчения не почувствовал. Ушел к себе в комнату. Когда жена с братом вошли туда, внезапно закричал: «Умрите!» Нарастало психомоторное возбуждение, и больной был помещен в местную психиатрическую больницу, где лечился около двух недель. Первое время в больнице отмечалась такая же симптоматика: чувство страха, утверждения, что его хотят убить другие больные, являющиеся сообщниками родственников жены, убежденность в их сговоре против него. Наблюдалось повышение температуры тела до 37,8°.

Постепенно стал спокойнее, инкапсулировалась, угасла бредовая симптоматика, начало восстанавливаться рассудительное отношение к перенесенному. Помнил не все, в частности болезненные переживания, совпавшие с периодом резкого психомоторного возбуждения. Временами вновь появлялись чувство страха, отдельные бредовые переживания. Так, после того как жена по совету врачей сделала ему инъекции витаминов, в связи со страхом отравления больной спрятал шприц.

В Киевскую психиатрическую больницу поступил через месяц после начала заболевания с жалобами астенического характера. Продуктивная психопатологическая симптоматика отсутствовала. Клинически и при патопсихологическом исследовании отмечалась астения (ослабление запоминания, сосредоточения активного внимания, явления повышенной истощаемости при исследовании интеллектуальной работоспособности, отдельные недостаточно последовательные, но легко корригируемые в ситуации опыта ошибочные решения).

Для данного наблюдения типично острое начало заболевания, возникшего в связи с компликацией нескольких экзогенных факторов — постинфекционной астении, употребления алкоголя в течение недели ежедневно, гиперинсоляции. Выраженный страх в дебюте психоза носил характер тремы, но он же сопровождал и все течение параноида, протекавшего с картиной острого чувственного бреда. Последний относится к несистематизированным параноидам и характеризуется внезапностью возникновения фабулы бреда, ее наглядностью и конкретностью. Болезненные переживания неустойчивы, полиморфны, диффузны, эмоционально насыщены. В чувственном бреде искаженно отражается болезненно измененный смысл реальных событий внешнего мира.

Параноид протекал на фоне помраченного сознания, глубина которого не оставалась постоянной. Вначале можно было говорить о состоянии, близком к сноподобному с деперсонализационно-дереализационными включениями, затем отмечалось углубление расстройств сознания, признаком чего явилась и амнезия болезненных переживаний этого периода. Выход из психоза — в состояние выраженной астении. Все это позволяет расценивать данное наблюдение как острую экзогенного типа реакцию.

В следующем наблюдении речь идет о сочетании в клинической картине психопатологической симптоматики и признаков заболевания эндокринных желез.

Больной Ш., 28 лет, студент. По характеру всегда был веселым, остроумным, мягким, чувствительным. Легко учился.

Психическое состояние изменилось в 1981 г.— появилась рассеянность, с трудом воспринимал услышанный на лекции материал, стал трудно учиться. Начал избегать общения со сверстниками, прежними товарищами. Появилось чувство неполноценности — физической и умственной. Начал недоверчиво, с подозрением относиться к окружающим. Появились мысли о своей сексуальной несостоятельности. Летом 1982 г. в санатории страдал от одиночества из-за мешающей общению с окружающими пассивности. Принимал транквилизаторы. В обществе боялся сказать что-нибудь невпопад и быть осмеянным. Будучи на производственной практике, усматривал пренебрежительное отношение к себе и какой-то особенный смысл в поступках и высказываниях окружающих. Самовольно уехал домой. Родителям сказал, что ехал на машине, у которой были подделаны номера. Говорил о слежке за ним.

Был помещен в психоневрологический диспансер, где находился около месяца. Там отмечались те же бредовые высказывания, а также подавленное настроение. В соматическом статусе уже в то время было отмечено повышенное питание (по заключению терапевта —

ожирение II степени), однако этот признак, а также и транзиторпые повышения артериального давления не были приняты во внимание. Ьыла диагностирована параноидная шизофрения, и после лечения нейролептиками и общеукрепляющими средствами больной был выписан без улучшения.

Учиться не смог, приехал домой. Время проводил в постели, жаловался на плохую память, чувство пустоты в голове. Говорил, что ему недоступно абстрактное мышление, что он стал пассивно подчиняемым, соглашается с любой сказанной ему глупостью. Читал психиатрическую литературу, находил у себя признаки психического заболевания.

В 1982 г. лечился в областной психиатрической больнице (инсулинокоматозная терапия, нейролептики). Повторно получал инсулинокоматозную терапию в 1983 г. С нею связывали то, что больной очень располнел — до 120 кг (при росте 180 см). Получил академический отпуск. Отказался от инвалидности и поступил рабочим на сахарный завод. Избегал общения с сотрудниками. Считал, что все окружающие видят, что он какой-то не такой, как все. Жаловался на плохую сообразительность, ухудшение памяти. Настроение было пониженным. Утверждал, что перестал понимать шутки. Из-за того, что ему было тяжело разговаривать с людьми, предпочитал ночные смены и работы, выполняемые в одиночку.

В августе 1985 г. проконсультирован в Республиканском психоневрологическом центре. Обращено внимание на резко выраженные нарушения жирового обмена, лунообразное лицо больного, наличие на животе и бедрах полос растяжения розово-фиолетового цвета, сухость кожи. Клинически и патопсихологически характерные для шизофрении расстройства мышления и аффективно-личностной сферы не обнаружены. С диагнозом синдрома Иценко — Кушинга больной направлен в эндокринологический стационар, где был установлен диагноз болезни Иценко — Кушинга и произведена двусторонняя деструкция надпочечников. Нормализовались биохимические показатели (17 КС и 17 ОКС), снизилось АД, уменьшилась масса тела, постепенно исчезли трофические изменения кожи, улучшилось общее состояние.

В настоящее время не обнаруживает психопатологической симптоматики, восстановлен в институте, успешно учится на заочном отделении, повышен по работе.

Анализ данного наблюдения показывает, что установление ведущего синдрома представляло известные сложности. Психопатологическая картина не могла быть определена однозначно, единственным синдромом. В начале заболевания обнаруживалась выраженная астения, затем прослеживался переход к астеноадинамическому синдрому, и, наконец, появилась фобическая симптоматика. В дальнейшем оформился синдром, который можно определить как дисморфоманически-деперсонализационный. Сочетание дисморфомании и деперсонализации психиатрами наблюдается часто (М. В. Коркина, 1984). Что касается параноидной и депрессивной симптоматики, то она никогда не носила самодовлеющего характера. По

М. В. Коркиной, идеи отношения и гипотимия входят в триаду признаков синдрома дисморфомании, сочетаясь с представлениями больного о своей измененности. Синдром дисморфомании в настоящем наблюдении существенно отличался от классических вариантов. Дело в том, что у больного были реальные основания судить о своей телесной измененности, но эти идеи приобрели характер утрированных и трансформировались в деперсонализационные представления об измененности своего «Я», своих личностных свойств.

Ошибочная диагностика на ранних этапах заболевания была обусловлена недооценкой соматического состояния больного, выделением параноидных переживаний в ведущий синдром, игнорированием сохранности эмоциональной сферы. На ранних этапах болезни не было проведено и патопсихологическое исследование. Эти обстоятельства сыграли важную роль, так как от своевременной и адекватной диагностики в известной мере может зависеть эффективность проведения лечения при болезни Иценко—Кушинга. В данном наблюдении правильность диагностики психического расстройства как эндокринного психосиндрома была подтверждена и ex juvantibus.

В следующем наблюдении речь идет о сочетании в клинической картине шизофренных расстройств и признаков органической патологии головного мозга.

Больной Ф., 38 лет. Отец умер от не известного нам заболевания в психиатрической больнице. Ф. заболел в 1978 г. Испытывал страх, тревогу, не спал, отказывался от приема лекарственных средств. Высказывал бредовые идеи преследования, отношения. Несколько раз лечился в городском психоневрологическом диспансере и дневном стационаре с диагнозом травматически-инфекционного психоза, протекающего с шизофреноподобным синдромом (в анамнезе у больного несколько черепно-мозговых травм без потери сознания, по поводу которых он не был госпитализирован, и тяжелый грипп). В то время не были замечены какие-либо проявления недостаточности моторики, неврологическая симптоматика отсутствовала.

В 1982 г. в связи с ухудшением состояния больной был направлен на стационарное лечение в психиатрическую больницу. При поступлении отмечалась та же бредовая симптоматика, больной был мало доступен в плане болезненных переживаний. В отделении описан формальный контакт, ответы больного носили односложный характер. Помимо отрывочных идей отношения и преследования обращали на себя внимание жалобы на головную боль, слабость, бессонницу, плохую память. Больной говорил, что не в состоянии выполнять элементарную физическую работу. Соматоневрологическое исследование патологии не выявило. Был установлен диагноз вялотекущей шизофрении с неврозоподобной симптоматикой и проведена

инсулинокоматозная терапия в сочетании с нейролептическими средствами.

После выписки состояние продолжало ухудшаться, появились и быстро прогрессировали гиперкинезы конечностей и всего туловища. Больной все больше обнаруживал свою несостоятельность в повседневной жизни. Он уходил из дома, на улице нередко падал, разбивался, покупал совершенно ненужные вещи. Был агрессивен по отношению к матери. По-прежнему говорил, что окружающие к нему плохо относятся, следят за ним, преследуют его.

В 1985 г. вновь поступил в больницу. Был возбужден, отмечалась эхофразия — многократное повторение услышанных фраз. Обнаруживал явное интеллектуально-мнестическое снижение. Стереотипно повторял, что здоров, сам ходит по магазинам и все закупает, сам себя обслуживает. Отмечались выраженные хореатические гиперкинезы. Движения быстрые, беспорядочные, разбросанные, непроизвольные, размашистые. Мышечный тонус не изменен. Несколько повышены сухожильные рефлексы с обеих сторон.

Больной проконсультирован в Республиканском психоневрологическом центре. При осмотре отмечены хореатические гиперкинезы. Память значительно снижена, особенно оперативная. Внимание неустойчиво. Выраженное интеллектуальное снижение — затрудненное образование несложных обобщающих понятий, невозможность составить рассказ по картинкам, справиться с элементарными арифметическими задачами, грубые нарушения счета. Больной стереотипно повторяет прежние бредовые высказывания, обнаруживает явления анозогнозии. Эмоциональна неустойчив, эксплозивен.

Диагноз: хорея Гентингтона.

Интерес этого случая в том, что бредовый психоз возник задолго до появления хореатических гиперкинезов, тогда как, по данным Э. Я. Штернберга (1967), параноидные синдромы при хорее Гентингтона чаще наблюдаются через 3 года после начала заболевания. Это, естественно, затрудняло своевременную диагностику и отражалось на проводимом лечении. Этой же особенностью случая можно объяснить и то обстоятельство, что в дебюте психического заболевания внимание лечащих врачей не акцентировалось на поисках органической церебральной патологии (с помощью патопсихологического и ЭЭГ-исследования) и на выявлении признаков недостаточности моторной сферы, которые при хорее Гентингтона часто предшествуют появлению гиперкинезов (неуклюжесть, неловкость моторики, неусидчивость, появление лишних, размашистых движений). Особенность данного наблюдения и в том, что параноид у больного не только не обнаруживал тенденции к развитию, усложнению, но, наоборот, скоро распался по мере углубления деменции.

Все эти обстоятельства свидетельствуют о достаточно широком диапазоне психопатологических проявлений при хорее Гентингтона, которые должны учитываться

при ее диагностике, и о необходимости углубленных поясков органической церебральной патологии в начале не совсем типично протекающих (по внешнему оформлению — шизофренных) психозов. В представленном наблюдении основанием для такой направленности диагностических поисков могли служить жалобы больного, расценивавшиеся как проявление неврозоподобной симптоматики.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Рентгенологическое исследование в психиатрии используется главным образом в диагностике органических заболеваний головного мозга. Основные виды его — краниография и контрастные методы исследования головного мозга.

Краниография позволяет обнаружить изменения строения черепа, являющиеся признаком заболевания головного мозга, например опухоли. Так, иногда клиническая картина шизофреноподобного психоза наблюдается при опухолях гипофиза. В этих случаях рентгенологически обнаруживаются изменения турецкого седла, особенно четко выявляемые при прицельном исследовании. Нередко по результатам краниографии можно косвенно судить о расположении патологического очага, например по смещению обызвествленного шишковидного тела определить полушарие, в котором локализуется опухоль. Очаги обызвествления, располагающиеся в виде цепочек в паравентрикулярном отделе головного мозга в сочетании с обнаруживающимися при этом деформациями черепа являются признаком врожденного токсоплазмоза.

Изменения черепа вследствие воздействия внутричерепного патологического процесса проявляются разрастанием или дефектом костной ткани, усилением рисунка борозд сосудов, участвующих в кровоснабжении опухоли, другими признаками.

Косвенными рентгенологическими симптомами гидроцефалии являются общее увеличение размеров черепа, изменение его формы, уплощение основания, усиленный рисунок костей свода черепа. Повышение внутричерепного давления сказывается в изменениях турецкого седла, его порозности, усилении рисунка пальцевых вдавлений

на внутренней поверхности костей свода черепа. У детей и подростков признаком гидроцефалии может служить расхождение незаращенных черепных швов.

Повышение внутричерепного давления является признаком, общим для ряда заболеваний головного мозга: опухоли, абсцесса, гематомы. В тех случаях, когда повышенное внутричерепное давление сочетается с гидроцефалией, говорят о гипертензионно-гидроцефалическом синдроме.

При необходимости исследовать состояние сосудов головного мозга проводят *церебральную ангиографию* с введением рентгеноконтрастных веществ или радиофармацевтических препаратов. При таком исследовании врач получает данные о состоянии сосудистой системы мозга, а также возможность по характерному изменению рисунка сосудов предположить наличие локальной мозговой патологии (опухоли).

Из контрастных методов рентгенологического исследования головного мозга в психиатрии особенно распространен метод *пневмоэнцефалографии.* В желудочковую систему головного мозга и в подпаутинное пространство вводят воздух или кислород путем спинномозговой пункции. В зависимости от характера патологического процесса количество вводимого воздуха составляет от 60 до 150 мл (количество выпускаемой спинномозговой жидкости на 10—15 мл меньше).

Метод пневмоэнцефалографии применяют главным образом для диагностики объемных процессов и атрофических изменений в головном мозге.

Признаками опухоли головного мозга на пневмоэнцефалограмме являются смещение желудочков, нарушение проходимости путей оттока спинномозговой жидкости, недостаточное заполнение воздухом подпаутинного пространства соответственно стороне поражения, явления внутренней гидроцефалии боковых и III желудочков без смещения их в сторону при локализации опухоли в задней черепной ямке. Рентгенологическое исследование в этих случаях должно включать как минимум четыре снимка — в передней, задней и двух боковых проекциях.

Атрофия мозговой ткани проявляется признаками внутренней и наружной гидроцефалии. Нозологически-специфическое значение данных пневмоэнцефалографии для диагностики атрофических процессов ограничено: атрофия мозговой ткани наблюдается при пресенильных

деменциях, прогрессивном параличе, эпилепсии, последствиях черепно-мозговой травмы, в то же время некоторые из этих заболеваний характеризуются известными особенностями пневмоэнцефалограмм. Так, при прогрессивном параличе отмечается увеличение всех желудочков и заполнение воздухом подпаутинного пространства.

Особенно важное значение пневмоэнцефалография приобрела в дифференциальной диагностике болезней Пика и Альцгеймера. Так, G. Breitenfeld (1940) считал ее одним из важнейших методов прижизненной диагностики этих заболеваний и называл его аутопсией in vivo. При этом значительно большее диагностическое значение имеет не характеристика скоплений воздуха в подпаутинном пространстве (обычно в обоих случаях воздух обнаруживается в лобных и височно-теменных областях), а состояние желудочковой системы. Для болезни Пика характерно расширение боковых желудочков и, что особенно важно, их передних рогов. При болезни Альцгеймера отмечаются диффузное увеличение всей желудочковой системы, расширение не только передних, но и задних рогов боковых желудочков, указывающее на атрофические изменения теменно-затылочных областей головного мозга.

При эпилепсии на пневмоэнцефалограмме чаще всего наблюдаются явления атрофии мозговой ткани — коры больших полушарий, подкоркового вещества при внутренней гидроцефалии. Наблюдаются также рубцовые изменения и нарушения циркуляции спинномозговой жидкости.

Компьютерная аксиальная томография — метод нейрорентгенологической диагностики, основанный на прохождении рентгеновских лучей через различные среды поглощения в полости черепа и таким образом послойно регистрирующий различие плотности мозговой ткани. С помощью данного метода получают систему аксиальных срезов головного мозга. Результаты исследования попадают на миниатюрную ЭВМ; предварительно на специальных детекторах энергия рентгеновского луча преобразуется в электрические сигналы. При этом улавливаются достаточно тонкие различия в плотности тканей мозга (на 0,2—0,5 %).

Методом компьютерной аксиальной томографии успешно диагностируются опухоли, абсцессы и гематомы головного мозга, патологические процессы, приводящие к нарушениям циркуляции спинномозговой жидкости в

желудочковой системе, последствия черепно-мозговых травм. Этот метод дает хорошие результаты при диагностике атрофических заболеваний головного мозга и, в первую очередь, при необходимости дифференциальной диагностики болезней Пика и Альцгеймера.

Электроэнцефалография — метод, основанный на регистрации биопотенциалов головного мозга. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) отражает суммарную активность многих миллионов нейронов. Регистрация производится с помощью прибора — электроэнцефалографа, который состоит из устройства, усиливающего очень слабые биоэлектрические сигналы (напряжением десятки и сотни микровольт) в миллионы раз, регистрирующего и записывающего устройств.

Основные феномены ЭЭГ включают в себя ритмические и неритмические колебания.

Ритмические колебания характеризуются определенной частотой, амплитудой и конфигурацией.

Различают: альфа-ритм — частота 8—12 Гц, амплитуда до 100 мкВ, конфигурация синусоидальная; бета-ритм — частота 14—40 Гц, амплитуда до 15 мкВ, конфигурация характеризуется заостренностью вершин; гамма-ритм — частота свыше 25—30 Гц, амплитуда до 25 мкВ, часто налагается на более медленные колебания; дельта-ритм — 0,5—3 Гц, амплитуда различна, но превосходит амплитуду нормального альфа-ритма и может достигать 150—200 мкВ, конфигурация разнообразная (синусоидальная, округлая, заостренная); тета-ритм — частота 4—7 Гц, амплитуда и конфигурация такие же, как у дельта-ритма.

Альфа- и бета-ритмы характерны для ЭЭГ взрослого здорового бодрствующего человека. Альфа-ритм, наиболее выражен в затылочной области. Дельта- и тета-ритмы считаются проявлением мозговой патологии.

Неритмические колебания бывают одиночными и групповыми. Основные варианты этих колебаний: пик — короткая (длительностью до 50 мс) волна заостренной формы, амплитуда свыше 100—150 мкВ (иногда до 1000 мкВ); острая волна — длительностью до 100 мс и более, амплитуда различна; быстрые асинхронные колебания — длительность до 10 мс и меньше; пароксизмальная активность — группы или разряды колебаний потенциалов с частотой и амплитудой, резко отличающимися от доминирующих на ЭЭГ.

Пароксизмальная активность может выражаться группами острых или медленных волн, различными их комбинациями. К последним относятся комплексы пик — волна и острая волна— медленная волна.

ЭЭГ-исследование чаще всего используется в диагностике органических поражений головного мозга. Нозологическая специфичность получаемых с его помощью данных относительна, тем не менее ЭЭГ имеет известные особенности при эпилептических процессах, опухолях, атрофических заболеваниях головного мозга. Основные вопросы, на которые дает ответ ЭЭГ-исследование, касаются наличия или отсутствия органического поражения головного мозга, динамики течения патологического процесса, локализации поражения в головном мозге. Однако при этом следует помнить, что возможны результаты, не всегда соответствующие клинике. Так, в ряде случаев у больных эпилепсией на ЭЭГ отсутствуют признаки патологии. Они могут быть выявлены при повторных исследованиях или с помощью некоторых функциональных нагрузок — ритмической световой стимуляции и гипервентиляции. Иногда быстрая (форсированная) нормализация показателей ЭЭГ (исчезновение пароксизмальной активности) происходит под влиянием противосудорожной терапии; при этом наряду с урежением или полным исчезновением судорожных припадков в клинике отмечается появление психотических состояний.

Для эпилепсии наиболее характерны ЭЭГ-признаки патологической активности (судорожной, конвульсивной): пики, острые волны и комбинации типа пик — Еолна и острая волна — медленная волна. Диагностическое значение эпилептической активности особенно велико в связи с тем, что она регистрируется у больных эпилепсией и в межприступном периоде. Во время большого судорожного припадка на ЭЭГ отмечаются высокоамплитудные медленные волны или комплексы пик-волна, они несколько предшествуют началу припадка и заканчиваются одновременно с ним.

При многократном ЭЭГ-исследовании по доминированию пароксизмальной активности в определенной области можно установить локализацию эпилептогенного очага, что имеет важное значение для нейрохирургического лечения.

Обнаружение пароксизмальной активности при отсутствии в клинической картине судорожных или бессудо-

рожных пароксизмов свидетельствует о так называемой судорожной готовности. Это явление представляется очень важным в проведении экспертной работы, особенно в практике военно-психиатрической экспертизы.

При грубоочаговой патологии головного мозга (опухоли, абсцессы, кисты, рубцовые сращения на поверхности мозга) наиболее пораженному участку соответствует зона снижения биоэлектрической активности, но в окружающих здоровых тканях под влиянием раздражения продуцируются высокоамплитудные волны, разряды быстрых колебаний. При глубинном расположении очага поражения на ЭЭГ отмечаются признаки диффузной патологии коры большого мозга, общемозговые изменения — дизритмия, дезорганизация (исчезновение характерного распределения ритмов и симметричности активности полушарий большого мозга), появление диффузной патологической активности. Общемозговые изменения ЭЭГ не носят регионарного характера, как это видно из названия. Для топической диагностики очага поражения имеют значение главным образом те особенности ЭЭГ, которые присущи поверхностной локализации очага.

При пресенильных деменциях ЭЭГ-исследование может облегчить прижизненную дифференциальную диагностику между болезнями Пика и Альцгеймера (Э. Я. Штернберг, 1967).

При болезни Альцгеймера преобладает неравномерный ритм (4—6 Гц) с амплитудой волн 30—60 мкВ, на который наслаиваются полиморфные медленные волны более высокой амплитуды. Характерна сглаженность регионарных различий в отведениях от различных областей мозга. Несмотря на наличие регионарной сглаженности, амплитуда колебаний в передних отделах мозга все же выше, чем в задних. У большинства больных отсутствует реакция ритма ЭЭГ на воздействие световых и звуковых раздражителей.

При болезни Альцгеймера на фоне диффузных общемозговых изменений электрической активности отмечаются локальные патологические знаки — острые волны, более высокая амплитуда медленных колебаний. Следует, однако, отметить, что при наличии в клинической картине заболевания эпилептиформных припадков комплексы пик — волна наблюдаются крайне редко и исчезают, несмотря на прогрессирование заболевания и учащение эпилептиформных припадков.

При болезни Пика на ЭЭГ преобладает альфа-ритм низкой или средней амплитуды. Регионарные различия в отведениях от передних и задних отделов головного мозга так же, как и при болезни Альцгеймера, сглажены. На ЭЭГ отсутствуют локальные патологические знаки. В большинстве случаев обнаруживается адекватное следование ЭЭГ ритму световых и звуковых раздражителей.

Эхоэнцефалография — метод исследования головного мозга с помощью ультразвука. Ультразвуковые сигналы, направленные слева и справа, отражаются на границах сред, различающихся своими физическими свойствами. Такими границами являются места соприкосновения костей черепа и кожи, мозгового вещества и спинномозговой жидкости, мозгового вещества и сосудистых образований. По времени возвращения ультразвукового сигнала определяется латеральное смещение расположенных медиально мозговых структур.

Метод эхоэнцефалографии полезен для диагностики органических поражений головного мозга, приводящих к смещению структур мозга (опухоли, абсцессы, гематомы, острые нарушения мозгового кровообращения). При этом в случае объемного процесса величина М-эха в пораженном полушарии будет больше, чем в противоположном, а при атрофических процессах, наоборот, меньше. М-эхо — это сигнал, отраженный от стенок III желудочка и шишковидного тела. В норме величина его не превышает 1,5—2 мм. Смещение оказывается тем большим, чем больше объемное образование и чем сильнее выражен сопровождающий его отек мозга. Особенно значительным оказывается смещение при злокачественном характере опухоли. При внутримозговых опухолях оно выше, чем при внемозговых. Смещение М-эха наблюдается и при ограниченных менингоэнцефалитах. Особенно велико оно при абсцессах мозга (12—14 мм).

Метод эхоэнцефалографии помогает и в диагностике внутренней гидроцефалии: вершина сигнала М-эхо оказывается расщепленной на два зубца, что обусловлено отражением сигнала от далеко отстоящих друг от друга стенок III желудочка, появляются дополнительные эхосигналы.

Реоэнцефалография основана на различной проводимости электрического тока тканями мозга в зависимости от их состава и кровенаполнения. Сопротивление ткани электрическому току определяется степенью ее кровена-

полнения. Это позволяет характеризовать тонус сосудов головного мозга и состояние кровообращения в них.

При исследовании методом реоэнцефалографии используют переменный ток частотой 80—150 кГц, силой до 10 мА. При прохождении пульсовой волны сопротивление тканей изменяется в пределах от 0,25 до 2 Ом.

С помощью реоэнцефалографии получают характеристики пульсовой волны. Сглаженность волны свидетельствует о снижении эластичности стенок сосудов головного мозга, короткие волны — о повышении сосудистого тонуса. Объем пульсовой волны определяется отношением ее амплитуды к общему сопротивлению при данном отведении. О сосудистом тонусе судят по результату сопоставления восходящей фазы волны с длительностью волны в целом.

При церебральном атеросклерозе в связи с потерей эластичности стенок сосудов отмечается сглаженность пульсовой волны, на вершине ее появляется плато. При гипертонической болезни уже в начале заболевания дикротический зубец смещается ближе к вершине волны, образуется плато; в дальнейшем происходит уменьшение амплитуды волн и закругление их вершин.

Специфические картины реоэнцефалограммы наблюдаются и при других формах мозговой патологии, протекающих с явным поражением сосудов головного мозга (при головной боли сосудистого генеза, закрытой черепно-мозговой травме с образованием гематомы, инфаркте мозга).

СИМУЛЯЦИЯ ПСИХОЗОВ

Существует представление, что никакая болезнь так легко не симулируется, как психическая. А. Н. Молохов (1937) писал, что стоит заключенному лечь, не отвечать на вопросы, отказываться от еды, и врач, не имея анамнестических сведений, будет, во всяком случае на некоторое время, в затруднении при необходимости диагностики. Однако существует и противоположный взгляд, а именно, что никакой симулянт не сможет на протяжении длительного времени выдержать психическое напряжение, необходимое для симуляции.

Современный человек часто обращается к чтению литературы, относящейся к различным отраслям знания, в

том числе и к вопросам психиатрии. Психиатры в повседневной практике чаще, чем прежде, встречаются с притворством, в основе которого лежат почерпнутые из специальной литературы сведения о психических отклонениях. Так, нередко симулянты заявляют о якобы имеющихся у них «голосах», стремлениях к самоубийству, жалуются на «навязчивые» мысли, «плохую память». Тип, характер симуляции в известной мере соответствуют жизненной ситуации, в которой находится притворщик, но особенно зависят от свойств его личности и жизненного опыта. Симулирующий эпилептоид и симулирующий истероид демонстрируют различные картины притворства.

Симуляцию можно определить как притворное изображение болезни с корыстной целью. Симулянт своим притворным поведением стремится получить для себя выгоду, например освободиться от наказания, получить инвалидность, пенсию, справку, подольше оставаться в больнице, вместо того чтобы находиться в тюрьме.

У некоторых психиатров существует представление, что симулянт — всегда человек психически неполноценный, но что он показывает не то, чем он болен на самом деле. Такую крайнюю точку зрения не следует, конечно, распространять на все случаи симуляции. Нередко симулируют психические расстройства люди психически вполне здоровые. Существует и такая точка зрения на диагностику симуляции, что количество симулянтов, которых в своей практической деятельности встречает психиатр, обратно пропорционально его опыту, т. е. чем опытнее психиатр, тем он реже констатирует симуляцию. Конечно, от опыта врача зависит умение больше увидеть и правильнее оценить состояние больного. Однако известно, что и очень опытные психиатры, бывало, не распознавали симулянта.

Н. Н. Тимофеев (1949), рассуждая о частоте симуляции, говорил, что этот вопрос не может разрешаться. Частота симуляции, по его мнению, зависит от многих факторов. Например, в экспертном учреждении симуляция наблюдается чаще, чем в обычной больнице. Имеет значение социальный фактор. Симуляция — форма социально обусловленного поведения, отражающая трудности, испытываемые отдельными людьми и обществом на определенном историческом этапе. Так, в западноевропейской психиатрической литературе был отмечен значительный рост симуляции после первой мировой войны.

Симуляция — это всегда притворство. Но не всякое притворство следует рассматривать как симуляцию.

В патологии существует притворство особого рода. Речь идет об истерии, которую старые авторы называли то «бегством в болезнь», то «великой актрисой», то «обезьяной», то «великой симулянткой». Уже одни эти обозначения говорят о том, что для многих психиатров границы между симуляцией и истерией не очень четки.

Дифференциальная диагностика между симуляцией и истерией практически очень важна. Мы полагаем, что основное различие заключается в том, что симулирующий субъект знает, что он здоров, а притворяется больным. При истерии же субъект знает, что он болен, а другие полагают, что он притворяется.

Истерию и симуляцию объединяет то, что и симулянт и истерический больной всегда преследуют определенную цель. Оба они извлекают выгоду из патологического состояния. Для обоих, по выражению И. П. Павлова (1932), симптом условно-желателен. И симулятивная, и истерическая симптоматика возникает под влиянием психогенных обстоятельств. Различие заключается в том, что больной истерией — человек, как говорил И. П. Павлов, как бы хронически загипнотизированный, симптомы у него являются результатом самовнушения, благодаря которому и создаются такие внутрицеребральные отношения, которые И. П. Павлов определял как роковые. При симуляции этого нет. Можно сказать, что роковые отношения вступают в действие при длительной симуляции, когда показываемый симулянтом симптом постепенно автоматизируется, вырывается из-под воли пациента. Различия между симуляцией и истерией в таких случаях исчезают, вступают в действие роковые отношения.

Чаще всего симулируются состояния речедвигательного возбуждения, слабоумия, галлюцинации и бред. А. Н. Молохов говорил, что при длительной симуляции обнаруживаются выраженные в различной степени отгороженность между собой и врачом, изображение детской наивности и потери знаний, усиление и извращение своих особенностей и переживаний. Это можно видеть в каждом случае симуляции.

Симуляция проявляется и в сообщении ложных анамнестических сведений. Находящиеся в отделении на экспертизе могут писать письма своим близким, советуя сообщать врачам неверные сведения. Так, один симулиру-

ющий эпилепсию давал советы, как надо рассказывать врачам о якобы бывающих у него судорожных припадках; другие в письмах просят сообщать о патологической наследственности, третьи — о психопатологических проявлениях, якобы имевших место в их жизни в прошлом.

При так называемой *превентивной симуляции* человек обращается к психиатру, исходя из того, что факт регистрации его в диспансере у психиатра может сослужить ему хорошую службу в будущем. Обычно такого рода субъекты недолго задерживаются в стационаре, где сообщают ложные анамнестические сведения, заносимые в историю болезни. Для правонарушителя факт пребывания в психиатрической больнице в прошлом, задолго до начала следствия, представляется особенно ценным. Получив психиатрический диагноз, симулянт предъявляет его на суде, использует для будущего. Из жалоб в таких случаях наиболее часты жалобы на «голоса», «бессонницу», «тоску», «плохие мысли», мысли о самоубийстве или желании убить другого.

Гр. С. поступил в клиническое отделение с жалобами на депрессивное состояние. Врач приемного покоя отметил в истории болезни необходимость строгого надзора в связи с суицидальными мыслями. Через несколько дней к врачу явился отец поступившего. Он интересовался состоянием своего сына, спрашивал мнение о диагнозе, выражал беспокойство. Еще через два дня отец снова явился в клинику и предъявил врачу повестку следователя, вызывающего сына для собеседования. Оказывается, что помещенный в стационар молодой человек совершил правонарушение. Наблюдение в стационаре позволило убедиться в том, что он советовался предварительно со знакомым психиатром, прочитал соответствующую психиатрическую литературу. Это типичный случай превентивной симуляции.

При распознавании симуляции полезно руководствоваться некоторыми положениями.

1. Всегда важно определить целенаправленность симуляции, выяснить для себя ее мотивы, помня, что самым частым мотивом является намерение избежать наказания за совершенное преступление. Иногда мотивом оказывается стремление добиться каких-либо благ. Бывает, что симуляция рассчитана на избавление от ответственности в будущем.

2. Признание обследуемого в том, что он не болен, а на самом деле симулировал, не является еще основанием для вывода, что это в действительности симуляция. Подобные утверждения могут являться выражением идей самообвинения или диссимуляцией.

3. Наиболее часто симулянт при обследовании предъявляет жалобы, свидетельствующие о его якобы умственной несостоятельности, плохой памяти, недостаточных ориентировках. Тщательное наблюдение за ним, однако, позволяет выявить противоречащие жалобам способности приспособления к ситуации, в которой он находится.

4. В большинстве случаев симулянт демонстрирует чрезмерно яркие, выраженные признаки психического заболевания. Известно, что наиболее тяжкие процессуальные психические расстройства протекают неярко.

5. Имеет значение обнаружение явлений несовместимости симптомов в едином психопатологическом ансамбле, хотя всегда следует иметь в виду возможность превентивного знакомства симулянта со специальной психиатрической литературой. При однократном обследовании, кратковременном наблюдении и неполноценном анамнезе обмануться может даже опытный психиатр.

6. Психиатр в процессе обследования симулянта или подозреваемого в симуляции субъекта должен скрывать свои предположения и подозрения. В таких случаях можно дать симулирующему возможность заключить, что ему удалось обмануть врача. Недопустимо, чтобы обследуемый мог из беседы с психиатром выносить полезные для себя диагностические сведения. В диалоге не следует проявлять заинтересованности в получении сведений о симптомах, соответствующих определенным нозологическим формам. Некоторые психиатры рекомендуют проводить в присутствии обследуемого беседы с другими психиатрами на темы о картинах болезни и строить эти беседы так, чтобы они оказывали на подозреваемого в симуляции внушающее воздействие. Иногда результаты этого сказываются уже в ближайшие дни появлением косвенно внушенных симптомов. Так внушаются симулянту симптомы, которые выпадают из определенного нозологического ансамбля, и таким образом определяется нарушение критерия соответствия.

7. При подозрении на симуляцию обследование необходимо проводить длительно в условиях закрытого психиатрического стационара.

8. Следует обращать внимание на особенности мимики симулянтов. В случаях так называемой простой симуляции неискушенные притворщики в ответ на простые вопросы дают мимический портрет необычайного умственного напряжения мышц, что находится в известном

противоречии со спокойной мимикой при решении вопросов повседневности.

Под метасимуляцией понимают удерживание картины перенесенного психического заболевания. Речь здесь идет о целевом, вполне сознательном изображении признаков уже закончившегося душевного заболевания. В плане дифференциальной диагностики имеет значение ряд обстоятельств.

При метасимуляции, как и вообще при всякой симуляции, незаметно движение симптомов. Они статичны; если это обстоятельство не учитывается, возникают ошибки в диагнозе.

Длительность метасимуляции различна. Распознавание здесь наиболее трудно, особенно когда психоз, чаще всего реактивный, уже прошел, а симулянт предъявляет жалобы на «голоса» и «преследования». В подобных случаях к «голосам» прислушиваются, ведут с ними разговоры. Однако фантазия довольно скоро иссякает, обследуемый истощается. Характер предъявления бредовых идей стереотипен. Динамика под влиянием лечения, естественно, отсутствует, как и отсутствует тот соматический фон, который обычно наблюдается при реактивных состояниях. Принцип соответствия не выдерживается. Целостная структура депрессивных состояний не воспроизводится — то, что при реактивном состоянии было главным — слезливость, тоска, двигательная заторможенность, отступает при метасимуляции на задний план, а то, что было эпизодом, вкраплением в картину болезни, например бредовые идеи, пуэрильность, псевдодементность, выступает на первый план и создается впечатление клинического штампа. Симптомы не трансформируются, а в воспроизведениях пуэрилизма у симулянтов проявляется живая фантазия, что несвойственно истинному пуэрилизму.

Симуляция психического заболевания наблюдается и у психически больных (А. А. Говсеев, 1899). В этих случаях наличие патологической почвы приводит к тому, что в симуляции искажаются мотивы и цель. Это не симуляция в истинном смысле, характерная для психически здоровых, а *патологическое притворство,* при котором обнаруживается смешение притворства и болезненных признаков. Такая патологическая симуляция бывает при олигофрении, депрессивных и маниакальных состояниях, эпилепсии, алкоголизме, шизофрении. При каждом из

этих заболеваний картина симуляции отличается специфическими особенностями, обусловленными действительно существующим психическим заболеванием.

При патологической симуляции можно наблюдать как бы паразитирование ее на основном заболевании, и в случаях, когда у больного имеется осознание своего дефекта, симуляция направлена на то, чтобы использовать имеющийся психический дефект. Н. И. Фелинская (1977) указывает на интерес, который представляет симуляция у больных шизофренией, стремящихся к диссимуляции своего бреда и изображающих другое, вовсе не свойственное им душевное заболевание.

Следует сказать, что резко выраженная деменция полностью исключает возможность симуляции, так как слабоумие не способствует ни составлению планов действия, ни осуществлению их. При глубокой олигофрении мы никогда не встречаемся с симуляцией, поскольку симуляция требует сознательной инициативы.

У людей с умственной отсталостью симуляция обычно сводится к утрированию тех психических нарушений, которые им свойственны с детства. В симуляции у них отчетливо проступают различные противоречия и несоответствия. Это симуляция весьма примитивного свойства. Отвечая неправильно на задаваемые ему вопросы, такой симулянт в то же время неплохо ориентируется в обстановке отделения, общается с наиболее сохранными больными; обнаруживая несостоятельность в счете на приеме у врача, он отлично играет в домино, где ему приходится справляться со счетными операциями.

У симулянтов-олигофренов сами манеры симуляции, способы, к которым они прибегают для реализации притворства, еще более подчеркивают их духовную бедность и умственную ограниченность. Для них весьма характерно подчеркнутое, умышленное преувеличение имеющихся психических нарушений в поведении в трудной для них обстановке. Для страдающих неглубокой дебильностью симулировать — значит усугублять свойственную им недостаточность, стремление «показать» свою болезнь.

При симуляции симптоматика, воспроизводимая симулянтом, не укладывается в рамки какой-либо одной известной формы психического заболевания. Признаки, используемые симулянтом, часто друг с другом несовместимы. Эксперт должен учитывать, что у симулянтов от-

сутствует развитие симптоматики во времени, у них одни и те же формы поведения на протяжении всего времени наблюдения.

Конечно, есть симулянты, имеющие психиатрический опыт, добытый ими во время пребывания в психиатрических стационарах в прошлом. Они знакомы с предметом симуляции. Но и здесь наблюдение играет большую роль в раскрытии притворства.

Усложнению картин симуляции способствуют свойства характера, такие особенности, как склонность к театральности, демонстративности поведения.

Симулянт изображает психически больного, и его интеллектуальный уровень играет роль в этом изображении. Оно может быть крайне элементарным, наивным, но иногда достаточно сложным и включать различные проявления, типичные, по мнению симулянта, для психотических состояний.

При распознании симуляции большое значение имеет анамнез.

В диагностике симуляции может помочь патопсихологическое исследование. Симулирующие, как правило, демонстрируют свою интеллектуально-мнестическую несостоятельность. Это особенно выраженно при исследовании методиками явно оценочно-количественного характера, например при запоминании 10 слов, отыскивании чисел в таблицах Шульте. Учитывая это, подозреваемому в симуляции обследуемому нельзя давать экспериментальные задания по возрастающей степени сложности — более легкие задания следует чередовать с более трудными. Таким образом легче обнаружить выраженную неоднородность уровня достижений обследуемого в ситуации эксперимента. Важно и отношение симулирующего к инструкции врача. Если врач указывает, что тот выполняет задание плохо, это не только не приводит к улучшению, но, наоборот, нередко поиск чисел в последующих таблицах Шульте замедляется еще больше («сопротивление инструкции») .

Следует, однако, помнить, что такого рода результаты характеризуют не только симуляцию, но и установочное поведение обследуемого в более широком смысле, т. е. они могут обнаруживаться и при психогенно-реактивных состояниях, особенно истерически окрашенных. Поэтому данные патопсихологического исследования оказываются значимыми лишь при сопоставлении с клини-

кой — анамнезом и психическим состоянием больного. Об этом следует помнить и в процессе самого патопсихологического исследования. Проводящий исследование психолог или врач должен начать работу с сопоставления психического состояния больного в палате (по данным наблюдения персонала и записям в истории болезни) и в лаборатории.

Опыт показывает, что чем более наивным, нелепым и обнаженным по своей целевой тенденции является притворство, тем глубже степень интеллектуального снижения субъекта.

ВОПРОСЫ МЕТОДОЛОГИИ ДИАГНОЗА. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Различают понятия диагностики как процесса и средства познания и диагноза как результата этого процесса, однако альтернативное разделение этих понятий методологически безосновательно (М. С. Роговин, 1979). Естественно рассматривать диагностику и диагноз как две стороны врачебного мышления, две его стадии. В то же время представлять диагноз в качестве сугубо конечного результата также было бы неверно. В динамике своей диагностическое врачебное мышление движется не по прямой, а по спирали, время от времени возвращаясь к уже пройденным стадиям. Таким образом, диагностическое суждение возникает на разных стадиях диагностического процесса, но каждый раз оно носит качественно иной характер. Примером этого является диагностика, проводимая на разных семиотических уровнях — симптоматологическом, синдромологическом, нозологическом. Психиатр выдвигает диагностическую гипотезу, в процессе дальнейшей его деятельности эта гипотеза проверяется, уточняется, дополняется, усложняется, пересматривается, пока не начинает соответствовать сущности патологического процесса и стоящим перед психиатром задачам. В значительной мере задачам проверки правильности диагностической гипотезы отвечает *принцип соответствия* (Я. П. Фрумкин, И. Я. Завилянский, 1964), включающий в себя соотношение состояния больного с анамнезом, сроками течения болезни и обнаружением признаков, характеризующих длительность болезни, особенности движения симптомов в анамнезе и отражения его в состоянии боль-

ного. Принцип соответствия определяется также признаками, наиболее полно, типично отражающими сущность болезни, и признаками, имеющими дополнительное значение, соотношением данных лабораторных исследований с клинико-психопатологическими особенностями, сомато-неврологическими симптомами, соответствием синдромов основным типам течения, совместимостью типичных и не свойственных заболеванию признаков в развитии болезни, их сочетаниями.

Понятно, что психиатрический диагноз нельзя представлять как нечто единое, стабильное, нединамичное. Он так же динамичен, как и сам диагностический процесс, и, говоря о психиатрическом диагнозе, мы подразумеваем, в сущности, множество диагностических гипотез, меняющихся и приобретающих возможное совершенство в самом течении диагностического процесса.

Именно такое динамическое понимание диагноза позволяет рассматривать его не в плане альтернативы диагноза узнавания и диагноза методического. Первый является диагнозом памяти (увиденное врач сравнивает со своим прошлым опытом, со сведениями, почерпнутыми из соответствующих статей и руководств), в нем отсутствует элемент исследования и велика роль интуиции; второй основан на изучении всех характерных проявлений болезни и отклонений от типичной картины, особенностей течения, предшествующих заболеванию изменений. Это исследовательский диагноз. Как отмечал А. В. Снежневский (1970, 1985), с этого этапа происходит дальнейшее углубленное раскрытие сущности болезни, диагноз становится все более полным и сливается с прогнозом. Таким образом, А. В. Снежневский подчеркивал, что эти два вида диагноза взаимосвязаны в динамике диагностического процесса. Было бы неправильным предполагать возможность проведения диагностики сразу же на уровне методического диагноза, минуя стадию диагноза узнавания. Более того, можно думать, что диагноз узнавания играет роль ориентировочной стадии диагностического процесса.

Диагностический процесс, как уже отмечалось, осуществляется на разных уровнях — симптоматологическом, синдромологическом и нозологическом. Наиболее четко это можно представить на примере шизофрении. В исследованиях, предшествовавших работам Е. Bleuler **(1911),**

были получены данные о достаточно большом количестве симптомов, наблюдающихся при шизофрении. Нередко авторы, впервые описывавшие эти симптомы, пытались трактовать их в качестве патогномоничных для шизофрении (мы сознательно, в целях упрощения изложения, не прибегаем к прежним названиям, под которыми шизофрения фигурировала), впоследствии, как правило, высокая специфичность отдельных симптомов не без оснований оспаривалась, появлялись указания на то, что аналогичные проявления наблюдаются и при других заболеваниях, а иногда — даже при известных психологических состояниях у здоровых людей (например, аутистическое мышление у фантазирующих детей или в сновидениях у взрослых, под влиянием аффекта).

E. Bleuler впервые произвел деление симптомов шизофрении по клиническому принципу на основные (обязательные, облигатные) и добавочные (дополнительные, факультативные). К первым, наблюдающимся при всех без исключения формах шизофрении, были отнесены расстройства ассоциативной деятельности, аутизм, эмоциональное отупение, т. е. главным образом симптомы выпадения, негативные; ко вторым — бредовые идеи, галлюцинации, кататонические симптомы. Добавочные симптомы наблюдаются при отдельных формах шизофрении. Этим разделением симптомов шизофрении было положено начало их ранжированию, квалификации соответственно диагностической значимости.

Было бы, однако, неправильно считать, что диагностическое значение имеют лишь обязательные симптомы. Это особенно относится к ранней диагностике шизофрении. Так, в специальных работах, посвященных ранним признакам шизофрении, одни авторы (W. Mayer-Gross, 1938) особое значение придавали таким факультативным симптомам, как аутохтонные иллюзии, кататонические симптомы, слуховые галлюцинации, другие авторы (Ю. В. Каннабих, С. А. Лиознер, 1934) — псевдогаллюцинациям в виде беззвучных окликов и т. д.

Стадия симптоматологической диагностики бесспорно носит характер начальной, ориентировочной. На этой стадии основная задача — выделить особо значимые в диагностическом отношении симптомы и по патогенетическому принципу объединить их в симптомокомплексы, синдромы. Эта же тенденция прослеживается и при

изучении концепции K. Schneider о симптомах первого ранга при шизофрении.

Синдромологический уровень предваряет нозологическую диагностику. Он не только более точно нацеливает психиатра в диагностически-нозологическом отношении, но и сохраняет свое незыблемое значение для уточнения нозологического диагноза. И здесь речь может идти о синдромах различного ранга. Одни, более абстрагированные, обобщенные, являются предварительным этапом диагностического мышления врача (например, эндогенно-органический психосиндром), другие — носят более частный, конкретный характер и способствуют уточнению диагностики, внося определенные нюансы в обобщающие синдромы (например, характер нарушений речи при эндогенно-органическом психосиндроме или обнаружение абулии либо, напротив, расторможенности, помогающие уточнить локализацию патологического процесса в лобной области головного мозга).

Таким образом, в динамике диагностического процесса психиатр, пройдя соответствующий семиотический уровень, не отбрасывает полученные при этом данные, а использует их для уточнения, конкретизации диагностической модели более высокого ранга.

Теоретической предпосылкой разрешения проблем психиатрической диагностики и диагноза является система нозологических взглядов. Речь идет не только и не столько о принятой научной классификации болезней, сколько о понимании принципов нозологической специфичности психопатологических проявлений.

В отечественной психиатрии проблеме нозологической специфичности придавалось большое значение на всех этапах развития нашей науки. Первый этап ее представлен концепцией симптомокомплексов в психиатрии, разработанной С. С. Корсаковым (1893) и А. Е. Щербаком (1901). В историческом аспекте она предшествовала исследованиям A. E. Hoche (1906, 1912), K. Bonhoeffer (1908, 1910), E. Kraepelin (1920). В рамках данной концепции симптомокомплексы рассматривались применительно к клинико-нозологической систематике и не противопоставлялись нозологическим формам, они понимались как стереотипно повторяющиеся, сравнительно немногочисленные сочетания отдельных психопатологических симптомов, как типовые формы психического реагирования. Разным психическим заболеваниям присущи различные

сочетаний симптомокомплексов и различная их последовательность. Хотя основные черты того или иного симптомокомплекса при различных психических заболеваниях остаются постоянными, тем не менее отмечалось, что в соответствии с психозом симптомокомплексы приобретают своеобразный оттенок (нюанс клинической картины). В советской психиатрии указывалось на четкость и правильность постановки проблемы диагностической значимости синдромов в работах С. С. Корсакова и А. Е. Щербака, являющихся отправным пунктом и для современной разработки учения о синдромах (О. В. Кербиков, 1949).

А. С. Кронфельд (1940) писал об относительной специфичности психопатологических синдромов, клинически определяемой частоте тех или иных симптомокомплексов при определенных психозах, о типичности синдромов для болезней. Принимая в дискуссии между Е. Kraepelin и А. Е. Hoche сторону первого. А. С. Кронфельд выделял понятие патогномоничных для определенных психических болезней синдромов, без которых, по его мнению, не может быть ни нозологии, ни диагностики, ни прогностики. Патогномоничным синдромам, по А. С. Кронфельду, противостоят гетеротипические компенсаторные механизмы (например, обусловленные особенностями личности больного), придающие им известную атипичность. Подчеркивая исключительную методологическую сложность проблемы синдромологии и нозологии в психиатрии, А. С. Кронфельд за основу ее разрешения брал понятие нозологической единицы, нозологическую систематику, принцип безусловного клинического «или-или».

О. В. Кербиков (1947) для изучения вопроса о нозологической специфичности и взаимной связи психопатологических синдромов привлек клинико-статистический метод исследования и сформулировал ряд принципиальных положений, представляющих большой интерес для дальнейшей разработки проблемы. Связи между синдромами и заболеваниями различны по форме и существу — при одних заболеваниях создаются как бы условия для возникновения того или иного синдрома, при других — таких условий нет. Например, амнестический синдром возникает при старческих и других психозах, протекающих с синдромом слабоумия, но он не типичен для заболеваний, характеризующихся наличием галлюцинаторного, кататонического, гебефренного, параноидного синд-

ромов. Так, он совершенно нехарактерен для шизофрении. Не встречается он и при заболеваниях, протекающих преимущественно с аффективными симптомокомплексами, например при маниакально-депрессивном психозе. Эта связь между синдромами и нозологическими единицами («коррелятивная связь» — по О. В. Кербикову) и определяет специфичность («предпочтительность») синдромов. Во взаимоотношениях между синдромами можно отметить их взаимное родство (синтропию), антагонизм (дистропию) и нейтральность. Этот принцип делает понятным возможное объединение синдромов в синдромокомплексы, обладающие особенно высокой нозологической специфичностью. Благодаря этому определяется «синдромологический ассортимент» каждой нозологической формы, т. е. определенная группа наиболее часто наблюдаемых синдромов, соответствующих патогенетическим механизмам того или иного заболевания. Определяются также нозологические зоны, присущие различным синдромам.

Представляется возможным рассмотреть и взаимоотношения между заболеваниями, выделить возможности корреляции на этом уровне. Примером может служить частое сочетание церебрального атеросклероза с травматическим слабоумием, нередкое наличие сосудистой церебральной патологии при болезни Альцгеймера и практически отсутствие ее при болезни Пика. Сочетание двух заболеваний иногда ничем себя не обнаруживает. Так, симптоматика сосудистой патологии может быть выявлена лишь в начальной стадии болезни Альцгеймера, а затем она перекрывается более яркой и значительной атрофической симптоматикой; в других случаях совместное течение двух заболеваний обнаруживает тенденцию к взаимному усилению психопатологических проявлений, например степень выраженности слабоумия у больных, перенесших в прошлом черепно-мозговую травму, к которой через ряд лет присоединились явления церебрального атеросклероза, превышает таковую у больных того же возраста, но страдающих одним из этих заболеваний. Происходит как бы взаимное потенцирование психопатологических признаков, озлокачествление их течения, своеобразный патологический синергизм (В. М. Блейхер, 1976). Это обстоятельство не может не быть принято во внимание при решении вопросов нозологической диагностики.

В разработанной А. В. Снежневским (1960) концепции нозологической специфичности психопатологических синдромов учитываются статика и динамика синдромов, факторы стереотипа развития заболевания и перерастания в патокинезе «малых» синдромов в «большие» соответственно степени генерализации патологического процесса. Психопатологические синдромы соотносятся с кругом заболеваний, чем и обусловлена их большая или меньшая нозологическая специфичность.

Концепция нозологической специфичности может быть представлена как разноуровневая динамическая система. Движение диагностического мышления врача-психиатра в структуре этой системы осуществляется от симптоматологического уровня через синдромологический к нозологическому, но равно и в обратном направлении (анализ и синтез). Как отмечает М. С. Роговин (1979), диагностический процесс не может идти в одном направлении, основываясь, например, сугубо на индуктивных или дедуктивных умозаключениях. Диагностический процесс динамичен и в силу этого он противостоит возможной ригидности врачебного мышления, неизбежно приводящей к диагностическим ошибкам. Направленность диагностического мышления на разных его этапах может меняться, при этом временный переход движения диагностических суждений в направлении от синтеза к анализу полученных результатов является лишь подготовкой к последующим синтетическим умозаключениям.

Рассматривая диагностическое мышление врача как одну из форм мыслительной познавательной деятельности вообще, мы не можем не применять к нему общих законов познания, хотя и признаем известную специфичность диагностического мышления, обусловленную своеобразием объекта и субъекта познания. В связи с этим к диагностическому мышлению полностью применима известная ленинская формула, согласно которой теоретическое познание невозможно без постоянной проверки его практикой, являющейся, по словам В. И. Ленина, критерием объективности познания В этом отношении психиатрическая практика служит целям проверки правомерности выдвигаемых врачом в процессе исследования больного диагностических гипотез. Причем речь идет не

[1] *Ленин В. И.* Философские тетради // Полн. собр. соч.— Т. 29.— С. 193.

только о проверке практикой конечного психиатрического диагноза. Эта проверка осуществляется постоянно в динамике диагностического процесса. Если попытаться применить к модели диагностического мыслительного процесса структуру условного рефлекса, то проверка практикой является своеобразным и постоянно функционирующим акцептором действия, обязательным условием совершенствования диагностического процесса.

А. В. Снежневский (1970), характеризуя завершающий этап психиатрического диагноза, подчеркивал необходимость его максимальной индивидуализации. Здесь также прослеживается характерное движение диагностического процесса: от наблюдения и изучения конкретного больного к рассмотрению сложных и абстрактных психопатологических конструкций и понятий, а от них обратно к случаю, послужившему поводом для диагностического процесса. Оно необходимо потому, что диагностические построения на абстрактно-познавательном уровне всегда носят чрезмерно общий характер без учета особенностей течения болезни у данного больного и соответственно не могут служить основой для индивидуализированного лечения. Общая диагностическая схема, на каком высоком уровне познания она ни была бы создана, непригодна для практической деятельности, поскольку болезнь, как указывал А. В. Снежневский (1985), у каждого больного протекает атипично, с теми или иными отклонениями от усредненного, абстрагированного, типового ее описания.

Таким образом, завершающий этап психиатрической диагностики (присущий, впрочем, любой клинической дисциплине) состоит в переходе от *диагноза болезни* к *диагнозу больного.* К понятию диагноза больного близко примыкает понятие *функционального диагноза* (В. М. Воловик, 1977). Функциональный диагноз не может быть противопоставлен нозологическому, каждый из них по-своему и на разных уровнях отражает сущность болезни. Но если нозологический диагноз является диагнозом эволюционно сложившейся видовой формы приспособления организма к измененным условиям жизни, каковой является болезнь в общепатологическом плане, то функциональный диагноз — это диагноз индивидуальной приспособляемости больного, его бытия в болезни, он отражает взаимодействие больного с социальным окружением и обществом. В формировании функциональ-

ного диагноза наряду с критериями патобиологического значения важную роль играют аспекты психологический и социальный, отражающие психологические факторы функциональной недостаточности и внешние условия адаптации, связанные с особенностями психосоциальных воздействий на больного со стороны окружения.

Без учета диагноза болезни и функционального диагноза невозможно рациональное планирование ранних реабилитационных мероприятий, а ими в значительной мере определяется и трудовой прогноз у конкретного больного (М. М. Кабанов, 1978). Такого рода диагностика ведет свое начало с самых ранних этапов диагностического процесса, когда индивидуальные особенности клинической картины еще не стерты за счет присущей многим психическим заболеваниям тенденции к эквифинальности.

Дифференциальный диагноз является неотъемлемой частью психиатрического диагноза, одним из его важнейших этапов. В нем, как и в диагнозе в общем смысле слова, четко выделяют основные симптомы болезни, на их основе устанавливают ведущий синдром, сравнивают дифференциально-диагностическую значимость симптомов и синдромов с целью отличить данное заболевание от других, имеющих с ним клиническое сходство. Таким образом обосновывают диагноз заболевания с учетом его сходств и различий с другими заболеваниями. Благодаря этому диагноз становится достоверным. Достоверность диагноза увеличивается при использовании дополнительных параклинических методов исследования (в психиатрии — патопсихологических, электроэнцефалографических) и сравнении полученных результатов с привлекаемыми для дифференциально-диагностического обсуждения формами болезней. Окончательный диагноз устанавливают, когда обнаруживается наибольшее сходство полученных данных с предполагаемой формой болезни.

Представляется целесообразным привлечь для построения дифференциально-диагностического заключения некоторые основополагающие критерии психиатрической диагностики: особенности начала болезни, возраст больного, тип течения болезни, характер контакта больного с окружающими и врачом, позиция больного в отношении своей болезни, отличительные черты факультативных симптомов, соматоневрологические особенности; данные параклинического, в частности патопсихологического, ис-

следования; критерий соответствия симптомов друг другу в рамках синдрома; тип слабоумия, если таковое имеет место.

Формирование клинической картины заболевания зависит не только от его нозологической природы, но и от характера дебюта, стадии болезненного процесса, а также от особенностей реактивности организма больного и его физиологического состояния к моменту возникновения заболевания. Начало заболевания может служить критерием для диагностики. Существуют симптомы, характерные для острого и медленного развития патологического процесса. К симптомам постепенного развития относятся эмоциональное угнетение, вялость, снижение побуждений, падение умственной работоспособности, изменения в свойствах характера. При остром начале в картине заболевания преобладают позитивные расстройства, к которым А. В. Снежневский относил астенические, аффективные, невротические, паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные, судорожные, психоорганические, кататонические, помрачения сознания. При медленном начале большинство признаков не достигает значительной степени выраженности. Для острого же начала характерны различные виды расстройства сознания, состояния психомоторного возбуждения и некоторые ярко очерченные аффективные состояния, такие, например, как резко выраженные тревога, страх, растерянность.

В начале заболевания нередко трудно установить его этиологию, особенно если ему предшествует воздействие не одного, а нескольких неблагоприятных факторов. В таких случаях диагностике помогает тщательное изучение клинических особенностей симптоматики с учетом не только их статики, но и динамики. Рядом исследователей давно было отмечено несовпадение во времени между началом основного заболевания и моментом возникновения психоза. Таковы представления о «запоздалой реактивности» (Е. А. Шевалев, 1935), «отсроченных психозах» при закрытой травме головного мозга (Р. Я. Голант, 1940) и при интоксикациях (И. Р. Равкин, 1945). Таким образом, мнение о том, что проявление болезни во времени, как правило, совпадает с действием патологического фактора, не всегда верно. В случаях отсроченных, запоздалых психозов речь идет об ослаблении, нарушении функционального состояния нервной системы, образовании после перенесенного основного заболевания (трав-

мы, инфекции, интоксикации) нового физиологического состояния организма. Поэтому оказывается возможным возникновение психоза под влиянием таких раздражителей, которые в обычных условиях не являются патогенными.

Психопатологический симптом имеет разное диагностическое значение в зависимости от времени его появления. Так, симптом разорванного мышления почти никогда не возникает в самом начале шизофренического процесса, тогда как бессвязность мышления, обычно наблюдающаяся при экзогенных психозах, проявляется остро.

Болезнь — явление не статическое, а динамическое, и каждая ее стадия имеет свои патофизиологические параметры. На каждой стадии развития болезни различно сочетаются физиологические защитные и деструктивные явления, меняются особенности регуляторных механизмов, и поэтому, как заключает Г. Е. Сухарева (1955), в клинической картине могут встречаться синдромы и симптомы, более характерные именно для данной болезни. Это особенно относится к начальным признакам различных заболеваний. Так, для начальной стадии заболевания более, чем для нозологической формы, свойственна симптоматика астенического синдрома, а также нередкие в этом периоде аффективные расстройства. Но даже они вначале могут носить на себе печать известной специфичности. Например, неуверенность и нерешительность могут трансформироваться в будущем в шизофреническую амбивалентность, и в поведении больного может уже проявляться нарушение единства, внутренняя несогласованность действий, т. е. расщепление.

Учет анамнестических сведений имеет важное значение для правильной оценки почвы, подвергшейся воздействию патогенного фактора. Следы прошлого влияют на картину настоящего. От врача, собирающего анамнез, требуются исследование микросоциальных условий быта и труда больного и учет психогенных обстоятельств. Интересуясь предысторией его жизни, врач стремится выявить основные и второстепенные предпосылки патологии. Изучая условия, непосредственно предшествовавшие проявлению болезни, он старается найти обстоятельства, приведшие к переходу причины в болезнь. Эта предварительная работа направлена на выявление диагноза, на переход от явления к сущности. Труднейшая задача при этом состоит в оценке информационной значимости симптомов.

Сам по себе симптом всегда многозначен, он принимает свое знаковое бытие, начинает означать что-либо только в составе синдрома, симптомокомплекса, статуса (А. В. Снежневский, 1970). Приходится определять значение симптома, раскрывать его таким образом, чтобы получить наиболее полное представление о механизмах болезни, особенностях патологического процесса, защитных силах организма, компенсаторных и реадаптационных возможностях личности больного. Все это очень важно для диагностики и предсказания. Информационное значение синдрома тем выше, чем ярче он очерчен. Но кроме выделения синдрома важно еще назначение терапии, определение прогноза, мер профилактики, для чего необходимо установить причину и условия, приведшие к возникновению психотического состояния.

Выяснение возраста больного важно для дифференциальной диагностики, поскольку существуют психические заболевания, типичные для определенного возраста. Одни из них наблюдаются исключительно у детей, другие характерны для позднего возраста, такие, например, как старческие психозы, атеросклероз сосудов головного мозга. Известно, что шизофрения поражает преимущественно молодых. В зрелом возрасте более часты психические болезни, возникающие на основе сниженной функциональной активности коры большого мозга, изменений вегетативно-сосудистой реактивности организма, нарушений подвижности основных нервных процессов, когда даже относительно неблагоприятные факторы (психогенные или соматогенные) могут привести к затяжным психическим заболеваниям. Многие авторы указывают на общие особенности клинической картины в данной группе заболеваний. Это — склонность к конфабуляторным бредообразованиям, нарастающие мнестические расстройства с актуализацией мнестического запаса прошлого опыта, сдвиг ситуации в прошлое. К характерным симптомам старческого возраста относятся глубокие изменения личности с потерей эмоциональной теплоты и чувства симпатии к окружающим и расторможиванием влечений.

Психические заболевания могут иметь эндогенное (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, истинная эпилепсия), экзогенное (травматические, интоксикационные, инфекционные психозы) и психогенное (реактивная депрессия, острый параноид, психогенные сумеречные состояния сознания) происхождение.

Течение заболевания может быть прогредиентным, т. е. приводящим при отсутствии лечения к образованию дефектных состояний. Это особенно ясно отражается в течении заболеваний, сопровождающихся грубо деструктивными процессами в головном мозге. Такого рода течение получило в психиатрии обозначение процесса. Заболевания, протекающие по типу процесса, приводят к деменции, диффузной либо очаговой.

Выделяют также течение в виде фаз. Фазой называют приступ болезни, исподволь развивающийся и постепенно прекращающийся. Фаза никогда не заканчивается образованием психического дефекта. Фазовый тип течения присущ маниакально-депрессивному психозу, например фаза маниакальная, меланхолическая, фаза смешанных состояний.

Имеет значение обнаружение типа течения в виде эпизода. Эпизодические приступы наблюдаются, например, в рамках эпилепсии, где они проявляются как сумеречные расстройства сознания, дисфории. Как и фаза, эпизод возникает эндогенно, но в отличие от нее развивается остро, разворот картины психического расстройства совершается быстро, можно сказать, без видимых предвестников. Окончание эпизода также быстрое. Сопровождается обычно амнезией пережитого во время эпизодического состояния.

От течения по типу эпизода следует отличать реакцию. Реакция возникает не эндогенно, а психогенно либо соматогенно, например истерическая реакция, психогенная депрессия и др. Развивается реакция в зависимости от силы вызвавшего ее фактора быстро или постепенно. В построении картины реакции играет роль не только этиологический фактор, но и ситуация, в которой она возникла и протекает, а также личность заболевшего. Обычно реакция заканчивается выздоровлением без образования психического дефекта.

В некоторых случаях, например у психопатических субъектов, реакция может закончиться не выздоровлением, а образованием типа течения болезни, определяемого как развитие. Таковы, например, развития с образованием ипохондрических идей (ипохондрическое развитие), навязчивых состояний (ананкастическое развитие), параноическое развитие.

Для диагностики имеет значение обнаружение признаков, указывающих на переход психоза в хроническое со-

стояние, — процессуального течения психоза. Известно, что в ряде случаев заболевание оставляет в психике больного длительные последствия, заключающиеся не только в выпадении, но и в диссоциации психических функций. В психиатрии под дефектом принято понимать более или менее стойкое и выраженное поражение психики, например эмоциональное уплощение, мнестическое расстройство, деменцию. При этом поражение психики глубоко проникает в структуру личности, расшатывает ее, разрушая прежнюю личность. Иногда применяют термины «ремиссия с дефектом», «выздоровление с дефектом», существует также понятие о постпроцессуальном, или резидуальном, дефекте, когда таковой очень стабилен. В ряде случаев, по аналогии с дефектом, говорят о психопатизации личности, когда картина дефекта становится сходной с психопатией.

В течении болезни, развитии патологического процесса происходит смена одних синдромов другими. Более простые и однородные (малые) синдромы сменяются сложными (большими), в происхождении которых играют роль несколько мозговых систем. Типичные картины смены малых синдромов большими наблюдаются при прогрессирующих заболеваниях, например при шизофрении. При этом относительно простое паранойяльное состояние может смениться галлюцинаторно-параноидным синдромом с элементами синдрома Кандинского — Клерамбо, а затем — парафренным синдромом (А. В. Снежневский, 1970). В органической психопатологии характерным примером усложнения картины заболевания является смена амнестического симптомокомплекса синдромом асемического слабоумия, как, например, при болезни Альцгеймера. При благоприятном течении психоза можно наблюдать и противоположную динамику — ремиссия сопровождается сменой больших синдромов малыми. Например, при галлюцинаторно-параноидной форме шизофрении в результате успешного лечения в стадии ремиссии наблюдается астения. В появлении новых симптомов болезни, смене синдромов выражается качество патологического процесса.

Характер контакта, устанавливающегося между врачом и психически больным, также имеет значение для диагностики. Различия в контактах с врачом в значительной мере обусловлены особенностями психической патологии, обнаруживаемой у пациента. Так, во многих слу-

чаях шизофрении мы встречаемся с формальным типом контакта. Однако нельзя говорить, что он присущ всем больным шизофренией. Наряду с негативистической недоступностью, свойственной состоянию кататонии, дурашливостью при гебефрении можно видеть, как больной, страдающий ипохондрической формой шизофрении, ищет контакта с психиатром, стремясь высказать ему свои бредовые ипохондрические сенсации. При параноидной форме шизофрении обнаруживается почти закономерно такое обстоятельство: пока беседа с врачом идет о событиях его жизни, не имеющих отношения к болезни, больной более или менее доступен контакту, но как только речь заходит о бредовых или галлюцинаторных переживаниях, он сразу же замыкается в себе. Тем не менее следует помнить об одной особенности контакта при шизофрении, подмеченной И. С. Консторумом (1959): недоступность больного — нередко только фасад, поверхностная пленка, легко поддающаяся психотерапевтическому нажиму, хотя раньше казалось, что здесь, по выражению И. С. Консторума, «такая толща льда, для взрыва которого нужен будет аммонал». Прибавим от себя, что для надлежащего психотерапевтического нажима следует знать клинико-психиатрические особенности каждого конкретного случая шизофрении. В организации контакта определенную роль играет состояние аффективности больных. Диагностически важно проследить характер проявления у больных иницизтивы, определить диапазон интеоесов, выяснить отношение к врачу, к обследованию. Среди больных мы наблюдаем активных и интересных в контакте, скрытных и откровенных, говорливых и молчаливых, чрезмерно самоуверенных и мнительных и т. д.

В процессе контактз определяются особенности мышления больных. При шизофрении вследствие наблюдающегося у больных аутизма и пзрзлогического мышления врзч и больной пребывзют как бы в различных плоскостях резльной действительности. Так, больная, услышав о назначении ей курса инсулинотерапии, просит нзпрзвить ее на любые курсы, нзпример на курсы кроя и шитья или машинописи, но не на курс лечения инсулином. В пользу диагноза шизофрении говорит искаженное восприятие смысла речи собеседника, когда больной оперирует образными представлениями там, где уместны отвлеченные понятия, и, наоборот, прибегает к выспренным абст-

рактным формулам для обозначения конкретных явлений.

Способствует диагностике и то, как проявляется у больных чувство дистанции. У страдающих алкоголизмом оно всегда снижено, отмечается грубость в контакте. У больных эпилепсией тип контакта злобно-эгоцентрический либо ханжески-дефензивный, у истероидных психопатов — восторженно-экзальтированный, у маниакальных больных — иронически-покровительственный, у меланхоликов — тоскливо-приниженный, у параноических личностей с идеями величия — пренебрежительный.

Важной частью психиатрического обследования является выяснение отношения, позиции больного к своей болезни. Давно отмечено, что осознание и ощущение болезни у психически больных проявляются различно. Так, известны тяжелые формы заболеваний, при которых осознание болезни и рассудительно-критическое отношение к болезненным переживаниям отсутствуют. С другой стороны, в легких случаях нередко наблюдается патологическая переоценка симптомов и тяжести заболевания. Недостаточное осознание болезни может иметь определенное значение для дифференциального диагноза, например при необходимости отдифференцировать атеросклероз сосудов головного мозга от прогрессивного паралича. Некоторые больные правильно оценивают свое общесоматическое состояние, в то время как психопатологические симптомы ими не замечаются. Недостаточное осознание болезни и недостаточная рассудительность в отношении ее особенностей и симптомов нередко являются патогномоничными признаками заболевания.

При обследовании важно установить отношение больного к заболеванию и его отдельным проявлениям не только в настоящее время, но и на предыдущих этапах. Полное выздоровление при психозах должно сопровождаться восстановлением критики по отношению к имевшим место психотическим проявлениям. Психиатры знают, что в психиатрических стационарах больные часто обращаются к врачу с просьбой выписать их домой. Отмечено, что чем ближе к выздоровлению, тем реже больной обращается с такой просьбой. Естественно, имеет значение и характер изложения просьбы.

Впечатление о позиции больного, отношении его к своей болезни врач получает уже в первые минуты контакта с ним. Необходимо спросить у больного, чувствует

ли он себя больным; если он не отвечает на вопросы, то выводы делаются на основании двигательных реакций больного. Если страдающий неврастенией во время врачебного осмотра имеет склонность все описывать в мрачных тонах и ждет от врача разубеждения, успокоения и подбадривания, то при слабоумии больной обычно не обеспокоен своим заболеванием и при выявлении у него тех или иных симптомов готов на все дать объяснения. Если больной прогрессивным параличом не умеет произнести скороговорку, то поясняет это отсутствием зубов, незнание месяца и числа — отсутствием календаря, а неумение сделать устный счет — отсутствием карандаша и бумаги. Тревожно-мнительный психастеник находит у себя признаки несуществующей болезни и преувеличивает значение и тяжесть имеющейся симптоматики. Истерический больной либо намеренно подчеркивает патологический признак, либо, наоборот, игнорирует его, как бы предоставляя исследователю самому его заметить. При истерическом мутизме можно отметить, как больной с мимикой удовлетворения пишет на бумаге все, что хочет сказать врачу, даже не предпринимая попыток заговорить или как-то выразить свое отношение к внезапной утрате речи. У больных с белой горячкой отношение к симптомам также имеет свои особенности. Смешение страха и благодушия создает впечатление своеобразного алкогольного юмора. В. П. Сербский писал об этих больных, что они живут как будто двойной жизнью, нередко сохраняя характерное юмористическое отношение к своим галлюцинаторным переживаниям. Переживая страшные галлюцинации, больной белой горячкой рассказывает о них с удивляющим собеседника спокойствием, совершенно не соответствующим этим переживаниям. Патологичность ряда симптомов вовсе не осознается. E. Bleuler в связи с этим приводил пример больного, который сильно дрожит, потому что «страшно дует ветер». При некоторых органических поражениях головного мозга с выраженной патологией памяти больные, по крайней мере в начальных стадиях болезни, сохраняют благодушно-эйфорическое настроение и как будто не замечают дефектов памяти.

Нельзя также сказать, что осознание болезни основывается на ощущении болезни. Больной сифилисом, например, может осознавать, что представляет собой это заболевание и каковы его последствия, если не лечиться.

Он может, осознавая болезнь, тревожиться, волноваться, не испытывая при этом субъективно тяжелых болезненных ощущений.

Сознание болезни может отсутствовать не только у психических больных. Общеизвестно, с каким оптимизмом ждет выздоровления больной туберкулезом даже в терминальной стадии заболевания.

С другой стороны, чувство болезни может возникать задолго до появления выраженных симптомов психоза. Оно может привести больного к врачу еще до того, как самое детальное обследование выявит что-нибудь существенное для диагностики. Такое наблюдается, например, при атеросклерозе сосудов головного мозга, когда сам субъект уже ощущает слабость, а лица, которые его окружают, ее еще не усматривают.

При депрессивных состояниях чувство болезни обнаруживается в начале заболевания, но в периоде усиления депрессивного аффекта исчезает. Правильная адекватная оценка симптоматики сменяется чувством вины: больной упрекает себя в лени, нерешительности, неискренности и в иных отрицательных свойствах — у него появляются идеи самообвинения. Чем резче обозначены тоска, подавленность, тем меньше выражено сознание болезни. Бывает, что такого рода больные даже начинают обвинять себя в симуляции.

У маниакальных больных почти на всем протяжении маниакальной фазы чувство болезни отсутствует. В самом начале болезни это чувство еще возможно, но с нарастанием маниакального возбуждения оно утрачивается. Наоборот, возникают ощущение здоровья, сознание высокой трудоспособности, появляется переоценка своих возможностей. При эйфории ощущение болезни отсутствует, еще реже при этом бывает осознание болезни.

Выраженное чувство телесного недуга, реально не существующего, определяется при некоторых неврозах, ипохондрически окрашенных синдромах. Разъяснения врача о неосновательности ипохондрических жалоб и ощущений оказываются неэффективными.

Реальный симптом тревоги не ощущается больным как болезнь. Сознание таких пациентов заполнено тяжкими ощущениями и переживаниями, не подкрепляемыми объективно определяемыми данными. При ананкастических состояниях больные осознают безосновательность своих навязчивых состояний, однако тревожный аффект

способствует колебаниям в отношении к симптомам. Например, больной, который только что высказывался критически о своих навязчивых действиях, снова старательно моет руки, пытаясь смыть якобы следы яда, с той же тревожной тщательностью, какую он проявлял и прежде.

Нередко психически больные отрицают наличие у себя душевного заболевания. Выявленные у них симптомы они готовы рассматривать как свою распущенность, притворство. Такое часто наблюдается при циркулярной меланхолии, инволюционных психозах. Особенно часто данные установки определяются в отношении симптомов, которые уже исчезли, т. е. после выздоровления. В таких случаях больные говорят искренне, что они притворялись, желая ввести в обман окружающих их людей.

Маниакальные больные иногда уверены в том, что они не в такой степени больны, чтобы их помещать в психиатрическую больницу, и ряд своих поступков, например крики, пение, возбуждение, трактуют как сознательные действия, совершаемые с целью преодолеть ограничение их воли. Это убеждение у некоторых больных наблюдается даже в тех случаях, когда нет оснований сомневаться в отношении полноты их выздоровления.

Иногда психическое заболевание старательно скрывается больным. Так, психастеники скрывают свои навязчивые состояния — идеи, действия, фобии. Все их усилия направлены на то, чтобы не выявить симптомов заболевания. Такая диссимуляция наблюдается в большинстве случаев и у лиц с систематизированным бредом (в основном бредом преследования и бредом величия), имеющих цель выписки из стационара, освобождения от надзора или бегства из больницы.

В некоторых случаях после выздоровления отсутствует лишь понимание тяжести перенесенного заболевания и связанной с этим необходимости лечиться в стационаре. Нередко больной, правильно оценивающий симптомы, которые определялись в предыдущей фазе, неверно представляет свое нынешнее состояние. Меланхолик в каждой новой фазе, которую он обычно рано сам у себя диагностирует, говорит о своей неизлечимости в этой фазе. Различен и характер сведений, которые дает больной после выздоровления. Изложение особенностей пережитых состояний иногда столь типично, что уже из рассказа больного врач может заключить, какое заболевание имело место в прошлом.

Наиболее характерно не столько содержание рассказа больного, сколько его отношение к болезни, к болезненным переживаниям. При обследовании с целью выявления отношения больного к имеющимся у него патологическим симптомам ему предоставляется возможность самому критиковать свои неправильные реакции. В этих случаях можно привлечь внимание больного к неверным ответам на вопросы врача и выяснить, не появляется ли у него тенденции исправить ошибку. При обманах чувств, двигательных и аффективных расстройствах, желая получить представление об отношении больного к своей болезни, у него спрашивают, как он рассматривает появление галлюцинаций, как они у него возникают, не вызваны ли они болезнью; почему у него появилось плохое настроение и не является ли это признаком болезни; чем можно объяснить его двигательное возбуждение или, наоборот, скованность и т. д. Следует выяснить, как относится больной и к имеющимся у него соматическим симптомам (дрожание, слабость, нарушение сна, речи), считает ли он их болезненными проявлениями. Выяснение этого не менее важно, нежели выяснение отношения больного к психопатологическим проявлениям. Отсутствие надлежащей критики по отношению к болезненным проявлениям является столь же значительной диагностической находкой, как и выявление самих симптомов. Иначе говоря, отсутствие критики по отношению к болезни в ряде случаев уже само по себе является симптомом.

Выявление позиции по отношению к болезни после выздоровления либо в состоянии ремиссии, своеобразный «субъективный катамнез» могут служить в известной степени контролем правильно поставленного в свое время диагноза. При обследовании в таких случаях используются данные из воспоминаний пациента о периоде болезни, о его переживаниях, связанных с лечением, об отношениях с другими больными и т. д. Для больных, перенесших психоз, который сопровождался картинами расстройства сознания, например состояниями острой спутанности или эпилептическими сумеречными расстройствами сознания, характерна амнезия пережитого в период расстроенного сознания. Если что-либо из пережитого в этом периоде сохраняется и воспроизводится, то это переживания, связанные с бредовыми образованиями. То, что в те периоды происходило в действительности, в памяти не сохраняется и не воспроизводится. Сохранные

же воспоминания обычно неярки и довольно быстро сглаживаются, оставляя туманное, неясное впечатление. Иногда остаются лишь отдельные, отрывочные образцы. Так, при эпилепсии содержание бредовых переживаний периода сумеречного состояния частично запоминается лишь в случаях так называемого литического выхода из этого состояния.

При маниакально-депрессивном психозе в маниакальной фазе либо в фазе смешанных состояний реальные переживания в воспоминаниях больного фигурируют наряду с болезненными. Из бесед с больным после окончания фазы можно заключить, что переживания реальных событий и бредовые переплетаются. Больные шизофренией в состоянии ремиссии часто не рассказывают о пережитом в состоянии психоза. В беседе с таким больным отмечается отсутствие нарушений памяти, какие бывают при состояниях расстроенного сознания, однако имеется тенденция избегать разговоров о своих болезненных переживаниях, их наличие больным иногда даже отрицается.

А. Н. Бернштейн (1912) отмечал, что позиция больных в отношении воспоминаний о бредовых переживаниях и переживаниях, связанных с действительностью, неодинакова. Переживания, связанные с реальными событиями, при расспросах воспроизводятся беспрепятственно, а болезненные нередко утаиваются. А. Н. Бернштейн выделял три типа отношения больных к болезненным переживаниям. В случаях острых самоотравлений, алкогольных или эпилептических сумеречных состояний окружающая действительность не воспроизводится, а бредовые переживания воспроизводятся целиком либо частично. В случаях циркулярных бредовых состояний переживания действительности так тесно переплетаются с бредовыми, что больные их не разграничивают и передают в качестве одного неразрывного целого. Наконец, при шизофрении действительность снова отграничена от бредовых переживаний, это разграничение выявляется не столько в том, что именно сохранилось в памяти, сколько в характере сообщения, причем сообщение фактов окружающей действительности совершается свободно, и наоборот, негативистические тенденции необычайно резко проявляются в сообщении бредовых переживаний.

Н. П. Татаренко (1958) выделяла четыре типа отношений больных к пережитому в состоянии психоза,

Первый тип — больные в стадии ремиссии критически относятся к своим болезненным переживаниям, охотно рассказывают о пережитом, расспрашивают врача о характере болезни, не выказывая при этом ни неприятного чувства по поводу факта психической болезни, ни страха перед повторением болезни.

Второй тип — на фоне правильной критической оценки болезни определяется «небрежное», как бы «сверху вниз», отношение к ней, без проявления подлинного интереса либо чувств по поводу болезни.

Третий тип характеризуется отрицательным эмоциональным фоном по отношению к предмету: больному стыдно, неприятно вспоминать о своем неправильном поведении; он как бы чувствует ответственность за свое прошлое.

Четвертый тип — на фоне правильной оценки болезни наблюдаются негативный эмоциональный фон по отношению к самому факту психического заболевания и страх за свое здоровье, свое будущее.

Отношение к пережитому во время болезни дает основание для прогноза — чем болезненнее и глубже реакция на пережитое в состоянии психоза, чем неохотнее больной говорит о своих переживаниях, тем сомнительнее прогноз (Н. П. Татаренко, 1958). Чрезмерное эмоциональное отношение к пережитому, по мнению Н. П. Татаренко, свидетельствует также о неполном выздоровлении.

При дифференциальной диагностике большое значение имеют обнаруживаемые у больного соматоневрологические симптомы. Таковы симпатико-тонические признаки, наблюдаемые при маниакально-депрессивном психозе, особенно в меланхолической фазе (триада Протопопова), зрачковые симптомы при сифилисе головного мозга (симптом Аргайлла Робертсона при прогрессивном параличе), изменения артериального давления при сосудистых заболеваниях головного мозга, изменения массы тела, расстройства походки и речи, дрожание рук и всего тела, например при белой горячке, повышение температуры тела при экзогенных заболеваниях, анорексия или булимия и т. д.

Возникновение того или иного патологического симптома связано с нарушением целостности функциональной системы, поэтому, рассматривая ту или иную форму патологии, следует учитывать не только симптом сам по се-

бе, но и его взаимосвязь с рядом других симптомов. По этому поводу Г. Е. Сухарева (1974) говорила, что диагностическая значимость каждого симптома зависит от особенностей его структурных сочетаний с другими. Так, в случаях начальной шизофрении с остро проявляющейся симптоматикой можно наблюдать добавочные симптомы, малохарактерные для шизофрении, которые достаточно выражены в картине психоза наряду с основными, как бы отходящими на второй план.

Опыт клинико-психиатрической диагностики дает основания утверждать, что в рамках отдельных психопатологических симптомокомплексов признаки психических нарушений не изолированы друг от друга, а образуют своеобразное единство. Между ними всегда существует соответствие, т. е. при определенных симптомах они всегда сопоставимы друг с другом. В качестве примера можно указать на сопоставимость анамнеза больного с данными объективного обследования при сифилисе (наличие в анамнезе сифилиса и появление спустя известное время прогрессивного паралича). В данном случае констатируется соответствие между инфекцией, сроками начала болезни и клинической картиной. В качестве другого примера приведем случай, где из анамнеза известно, что несколько лет назад больной лечился в психиатрическом стационаре по поводу шизофрении. При настоящем обследовании врач констатирует наличие признаков апатически-диссоциативной деградации личности, на основании чего можно сделать заключение о соответствии анамнеза общему статусу больного.

Учет критерия соответствия имеет значение в случаях заболеваний, при которых выявляются определенные соотношения, например между особенностями депрессивного состояния и двигательным и умственным торможением, особенностями суицидальной попытки и психическим статусом, между характером психогении и реакцией на нее, жалобами больного и его позицией к симптоматике болезни, двигательными расстройствами и состоянием интеллектуальной деятельности, картиной болезни и типом слабоумия и т. д.

Критерий соответствия играет важную роль там, где имеется возможность выявить прямые соотношения между соматоневрологическими симптомами и психическим состоянием больного, отражающим сущность болезни; между полученными данными клинико-лабораторных ис-

следований и особенностями психопатологической симптоматики.

Особенно велико значение критерия соответствия при подозрении на симуляцию психического расстройства. В картинах психических расстройств, воспроизводимых симулянтом, чаще всего обнаруживается несопоставимость, несовместимость симптомов. Конечно, психиатру следует помнить о возможности знакомства симулянта с соответствующей психиатрической литературой, тем не менее при длительном наблюдении несопоставимость демонстрируемых симптомов в конце концов обнаруживается.

Когда при метасимуляции больной удерживает картину уже пережитого психотического состояния, то речь идет, следовательно, о сознательном, целевом изображении симптомов закончившегося психического расстройства. Для диагностики имеет значение, что симулянт при этом изображает статику симптомов, игнорируя их динамику. Ошибкой врача в таких случаях может быть переоценка симптома в ущерб критерию соответствия и принципу динамических изменений в течении заболевания.

Существенное диагностическое значение имеет образование в результате болезни психического дефекта. Самый характер психической деградации может служить указанием на тип поражения головного мозга. Например, деградация, обусловленная прогрессивным параличом, значительно отличается от посттравматической, наркоманическая деградация — от шизофренической и т. д.

Клинические особенности таких факультативных симптомов, как галлюцинации, бредовые идеи, двигательные расстройства, могут иметь важное дифференциально-диагностическое значение в силу того, что им свойственны специфические черты в зависимости от болезни, которой они обусловлены. Так, резко отличаются друг от друга галлюцинаторные симптомы при шизофрении и белой горячке. Бред ревности алкогольного происхождения отличается от бредовых идей ревности, наблюдаемых в случаях параноического развития, своей грубостью и крайней нелепостью, не говоря уже о соответствии бреда другим патологическим признакам болезни. Бред обкрадывания, наблюдающийся при старческой психической патологии, весьма типичен, как типичен бред самообвинения в меланхолической фазе маниакально-депрессивного психоза. Имеет значение, как уже указывалось, учет

трех особенностей бреда величия при прогрессивном параличе: крайняя нелепость, возможность наращивания бреда в процессе беседы и совмещение в бредовых высказываниях грандиозного с мизерным.

В дифференциальной диагностике важное значение приобретает патопсихологическое исследование. Данное исследование играет роль вспомогательного, и его результаты должны совпадать с результатами клинического наблюдения и обследования. Их совпадение является своеобразной верификацией диагностической гипотезы врача.

Следует отметить, что получаемые при патопсихологическом исследовании сведения не обладают строго нозологической специфичностью. Так, соскальзывания, столь характерные для шизофрении, наблюдаются и при психопатии, особенно шизоидной, ослабление памяти присуще ряду органических заболеваний, резонерство можно обнаружить при обследовании больных шизофренией, эпилепсией и т. д. Поэтому для вынесения заключения по результатам патопсихологического исследования клинический психолог должен учитывать не отдельные обнаруженные им признаки патологии психических процессов, а их совокупность. Соскальзывания, протекающие с явлениями искажения процессов обобщения, разноплановостью мышления при изменениях аффективно-личностной сферы дают основания думать о шизофрении. Шизофреническое резонерство отличается от «компенсаторного» резонерства при органических поражениях головного мозга, когда за общими рассуждениями и чрезмерными обобщениями скрывается интеллектуальная недостаточность.

Для вынесения диагностического суждения важно правильно квалифицировать обнаруженные психологом признаки психической патологии. Так, мало установить наличие ослабления памяти. Необходимо определить характер мнестических расстройств, их соотношение с другими болезненными проявлениями. Например, известная последовательность динамики ослабления памяти, когда вначале страдает произвольная репродукция, затем обнаруживается ослабление удержания и запоминания, характерна для заболеваний, протекающих с постепенным снижением памяти,— церебрального атеросклероза и эпилепсии. При разграничении этих двух заболеваний важное значение приобретает обнаружение типичных для церебрального атеросклероза явлений истощаемости мнес-

тической функции. Обнаружение недостаточности памяти при одновременной констатации бедности словарного запаса с наибольшей вероятностью свидетельствует о врожденном умственном недоразвитии, тогда как относительная сохранность словарного запаса при явлениях снижения памяти дает основания для диагностики приобретенного слабоумия.

Патопсихологическое исследование помогает отграничить психопатии от психопатоподобных состояний при органических поражениях головного мозга и шизофрении. Обнаружение характерных для шизофрении расстройств мышления и аффективно-личностных изменений является важным фактором в дифференциальной диагностике шизофренического процесса при необходимости отграничения его от шизофреноподобных состояний органического генеза. Для последних оказываются характерными своеобразные изменения памяти, внимания, подвижности основных нервных процессов, снижение интеллектуального уровня. Патопсихологическое исследование позволяет довольно рано отличить невроз от неврозоподобных состояний при церебральном атеросклерозе, так как при последнем картина астении выявляется на фоне начальных признаков органической патологии.

Установление диагноза — это в известной мере и определение *прогноза* болезни. Говорят даже о прогнозе как о диагнозе будущего. Взвесив все, что нам известно о болезни, мы стараемся предвидеть улучшение состояния больного или вероятные осложнения. Прогноз касается возможности восстановления психического здоровья, предвидения рецидивов, качества ремиссии, словом, исхода болезни.

При определении прогноза принимается во внимание множество факторов. Имеет значение, например, возраст пациента, так как общеизвестно протрагирование болезненных состояний у старых людей. Чем длительнее и скрытнее начиналось заболевание, тем больше оснований предполагать, что течение его не будет кратковременным, и, напротив, чем острее начало, тем больше вероятность, что течение не примет затяжного характера. Это, однако, не является обязательным правилом, как не является правилом и то, что благоприятный прогноз определяется соотношением в клинической картине признаков основных и факультативных, первичных и вторичных. При определении прогноза учитываются отношение пациента к

болезни, субъективная оценка ее симптомов, степень отчуждения симптомов больным. Психиатру реже, нежели терапевту или хирургу, приходится решать вопросы прогноза относительно жизни больного. Чаще всего приходится прогнозировать возможность выздоровления. На клиническом прогнозе основывается прогноз трудоспособности. Понятие трудового прогноза шире, чем прогноза клинического. При трудовом прогнозе всегда приходится учитывать возможности компенсации нарушенных функций. При психических заболеваниях, осложненных соматической патологией, прогноз, естественно, меняется. Характер течения заболевания также имеет существенное значение для прогноза — при прогредиентности и психопатологических развитиях прогноз ухудшается.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Дифференциально-диагностические признаки эпилептического и истерического припадков

Признаки	Припадок	
	эпилептический судорожный	истерический
Начало	Внезапное, без видимых внешних причин	Быстрое, психогенно обусловленное
Отражение в сознании предшествующей психологической ситуации	Отсутствует	Имеется
Аура	Возможна	Отсутствует
Инициальный крик	Наблюдается	То же
Падение	Больной падает, где бы ни находился	Больной падает так, чтобы не разбиться
Изменение цвета кожи лица	Резкое побледнение, затем цианоз вследствие асфиксии	Отсутствует
Мимика	Судорожные сокращения мышц лица лишены психологически понятного содержания, значения	Выражает страдание, боль, страх, восторг
Реакция зрачков на свет	Отсутствует	Не нарушена
Прикусывание языка	В части случаев	Не наблюдается
Непроизвольное мочеиспускание	Очень частое	То же
Характер припадков у одного и того же больного	Фотографически сходный	Фотографического сходства не бывает
Последовательность фаз припадка	Потеря сознания, падение, тонические, затем клонические судороги, кома, сопор, оглушение	Закономерной последовательности не наблюдается
Острая эпизодическая олигофазия	Характерна	Не наблюдается
Потеря сознания	Полная (во время припадка)	Как правило, частичная
Амнезия после припадка	Как правило, полная	Частичная
Продолжительность припадка	От 30 с до 2 мин	От нескольких минут до нескольких часов
Пирамидные симптомы	Возможны	Не наблюдаются

Дифференциально-диагностические признаки эпилептического и истерического сумеречных расстройств сознания

Признаки	Сумеречное расстройство сознания	
	эпилептическое	истерическое
Начало	Внезапное, без видимых внешних причин	Обусловлено психогенно-травмирующей ситуацией
Отражение реальной обстановки в сознании больного	Не всегда выключено полностью (сужение сознания)	Чаще всего полностью выключено, воссоздаваемая ситуация психогенно мотивирована
Поведение больных	Без проявлений театральности, наигранности; в речи, мышлении обнаруживаются вязкость, тугоподвижность, инертность; создается впечатление брадифрении	Драматически насыщено, театрально, выразительно, весьма экспрессивно; брадифрении нет
Последующая амнезия	Всегда, если выход из сумеречного состояния был критическим. Устранить амнезию внушением в состоянии гипноза невозможно	Не всегда, Возможно устранение амнезии внушением в состоянии гипноза
Динамика симптомов под воздействием психотерапии и внешних раздражителей	Отсутствует или незначительно выражена	Возможна
Сходство и эпизодичность проявлений у одного и того же больного	Наблюдается	Не наблюдается
Истерические проявления	Обычно отсутствуют	Возможны другие реакции истерического типа в рамках расстроенного сознания (например, явления мимоговорения и другие симптомы псевдодеменции)

Дифференциально-диагностические признаки истерического и кататонического мутизма

Признаки	Мутизм	
	истерический	кататонический
Причина возникновения	Психогенные факторы	Эндогенные факторы
Нарушения речи	Не являются выражением речевого негативизма, а представляют собой как бы крайнее усиление афонии. Больные делают усилие, чтобы заговорить, и демонстрируют невозможность это сделать. Восстановлению речевой деятельности иногда предшествует заикание	Больной не выказывает никакого желания говорить. При выходе из кататонического состояния дефекта речи не наблюдается
Поведение больных	Характерно живое эмоциональное отношение к своему состоянию. Больные, не смущаясь, указывают на дефект речи, не будучи в состоянии говорить, они охотно пишут; стремятся к контакту с окружающими	Отсутствие живых эмоциональных реакций. Больные не указывают на дефект речи, не пишут; избегают контакта с окружающими
Сопутствующая симптоматика	Другие истерические проявления, однако мутизм обычно выступает на первый план	Другие кататонические проявления, причем двигательные признаки преобладают над негативистической молчаливостью

Приложение 4

Дифференциально-диагностические признаки маниакального и кататонического возбуждения

Признаки	Возбуждение	
	маниакальное	кататоническое
Начало	Постепенное	Острое, иногда импульсивное
Соотношение между речевым и двигательным возбуждением	Речевое возбуждение преобладает над двигательным	Двигательное возбуждение преобладает над речевым

Признаки	Возбуждение	
	маниакальное	кататоническое
Двигательные проявления	Экспрессивно выразительны	Нелепо-парадоксальны, стереотипны, манерны
Характер возбуждения	Насыщено жаждой деятельности (деятельное возбуждение)	Лишено мотивированной деятельности
Речь	Ускорена, голос сиплый	Часто разорвана, типичны речевые стереотипии, голос с необычными модуляциями
Мимика	Живая, соответствует содержанию высказываний	Не всегда соответствует содержанию высказываний
Негативизм	Отсутствует	Часто (наряду с другими кататоническими симптомами)
Эмоциональный фон	Эйфория либо гневливость	Апатия либо нелепо-парадоксальная аффективность
Поведение больных	Характерно стремление покинуть пределы палаты, отделения, войти в контакт с окружающими	Двигательная активность ограничена в пространстве, пределами постели, угла палаты; больные не стремятся к контакту с окружающими, напротив, часто избегают его

Приложение 5

Дифференциально-диагностические признаки психогенной и циркулярной депрессий

Признаки	Депрессия	
	психогенная	циркулярная
Причина возникновения	Психогенные факторы	Эндогенные факторы
Начало	Зависит от характера и особенностей психогении и личностных особенностей больного	Постепенное
Двигательное и умственное торможение	Как правило, мало заметно	Выражено
Идеи самообвинения	Отсутствуют	Имеются (различной степени выраженности)

Признаки	Депрессия	
	психогенная	циркулярная
Суточные колебания эмоциональных состояний	Не выражены	Отмечаются, особенно при нерезкой выраженности депрессии (к вечеру больные чувствуют себя лучше)
Анамнез	Отсутствуют указания на эндогенно возникавшие состояния депрессии либо мании (если психогенная депрессия возникла у человека, не страдающего маниакально-депрессивным психозом, возможно развитие эндореактивной депрессии)	Во многих случаях имеются указания на пережитые ранее фазы маниакально-депрессивного психоза
Соматические симптомы	Не характерны	Триада Протопопова и другие симпатикотонические симптомы
Результаты психотерапии	Положительные	При сопутствующем применении лекарственных средств — положительные

Приложение 6

Дифференциально-диагностические признаки циркулярной и инволюционной депрессий

Признаки	Депрессия	
	циркулярная	инволюционная
Роль экзогенных и психогенных факторов в возникновении заболевания	Незначительна	Более существенна (часто по типу пускового механизма)
Основной клинический фон	Двигательное и умственное торможение	Состояние суетливо-тревожного возбуждения
Возраст больных	Любой	Пожилой
Анамнез	Нередки указания на пережитые в прошлом фазы маниакально-депрессивного психоза	Отсутствие указаний на периоды измененного настроения в прошлом
Суточные колебания настроения	Характерны, особенно при нерезкой выражен-	Не характерны

Признаки	Депрессия	
	циркулярная	инволюционная
	ности депрессии (к вечеру больные чувствуют себя лучше)	
Бредовые переживания	Идеи самообвинения (не столь нелепые, как при инволюционной депрессии) и другие идеи, окрашенные в отрицательные аффективные тона	Идеи самообвинения, доходящие до степени бреда, в сочетании с идеями гибели семьи, разорения, обнищания; иногда — синдром Котара
Исход	Обычно выздоровление без образования выраженного психического дефекта	Образование психического дефекта

Приложение 7

Дифференциально-диагностические признаки ушиба и сотрясения головного мозга

Признаки	Ушиб	Сотрясение
Локализация травмы	Главным образом, выпуклая часть полушарий большого мозга	Главным образом, основание мозга, его стволовая часть (сотрясение спинномозговой жидкости, травматизация стенок III и IV желудочков)
Патогенез	Нарушение кровообращения, кровоизлияния (очаговые либо диффузные). Возможно прямое поражение вещества мозга	Гемодинамические и ликвородинамические расстройства. Возможны и структурные изменения — кровоизлияния
Потеря сознания	Может возникать не тотчас после травмы, а через некоторое время в результате повторных кровоизлияний или распространения кровоизлияния	Возникает в связи с травмой мозга остро, сразу

Дифференциально-диагностические признаки атеросклероза сосудов головного мозга и старческого слабоумия

Признаки	Атеросклероз сосудов головного мозга	Старческое слабоумие
Возраст больных	Пожилой возраст необязателен (возможно раннее развитие заболевания)	Типичные случаи заболевания всегда в пожилом и старческом возрасте
Жалобы	Головокружение, головная боль, нарушения памяти (главным образом, на имена, фамилии, даты), повышенная утомляемость	Чаще всего отсутствуют
Сознание болезни	Имеется	Отсутствует
Очаговая неврологическая симптоматика	Характерна	Не характерна
Психический дефект	Даже в далеко зашедших случаях не столь резко выражен — ядро личности остается сохранным	Резко выражен
Аффект	Больные слабодушны	Больные ворчливо-недовольны
Нарушения памяти	Нарастают медленно и не столь (вне инсультов) заметны. Длительное время носят характер дисмнестических	Резко выражены, с самого начала носят характер общей прогрессирующей амнезии
Соматические симптомы одряхления	Нерезко выражены, особенно в начале заболевания	Всегда резко выражены уже в начале заболевания
«Мерцание» симптомов	Характерно	Не характерно
Течение	Часто резко прогрессирующее (спазмы сосудов, головокружения, обмороки, явления поздней эпилепсии, инсульты, тромбозы)	Прогредиентное, даже без кратковременных улучшений

Приложение 9

Дифференциально-диагностические признаки болезни Альцгеймера и болезни Пика

Признаки	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика
Изменения личности	В начале заболевания малозаметны, имеется чувство своей несостоятельности	Грубые уже в начале заболевания
Нарушения памяти	Возникают на ранних этапах заболевания	Возникают на поздних этапах заболевания
Эпилептиформные припадки	Часты	Отсутствуют
Неврологическая микросимптоматика	Явления орального и хватательного автоматизма	Крайне редко
Бред ущерба	Возможен	Отсутствует
Амнестическая афазия	Типична	Крайне редко (лишь при височно-теменном варианте)
«Стоячие» симптомы	Отсутствуют	Характерны
Логоклония	Характерна	Отсутствует
Палилалия	Не наблюдается	Типична
Очаговая неврологическая симптоматика	Парезы, повышение мышечного тонуса	Отсутствует
Речевая активность	Снижается на более поздних этапах заболевания	Прогрессивно снижается с начала заболевания
Аграфия	В начале заболевания — невозможность произвольного письма и письма под диктовку, списывания и воспроизведения автоматизированных энграмм	На поздних этапах заболевания
Алексия	Уже на ранних этапах заболевания	Длительно сохраняется возможность автоматического правильного чтения вслух без понимания прочитанного
Данные пневмоэнцефалографии	Диффузное увеличение всей желудочковой системы головного мозга. Расширение не только передних, но и задних рогов боковых желудочков, что указывает на поражение теменно-затылочных областей	Расширение боковых желудочков (особенно передних рогов)

Признаки	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Пика
Данные электроэнцефалографии	Преобладание неравномерного ритма, на который накладываются полиморфные медленные волны и колебания остроконечной формы. Сглаженность регионарных различий при особенном снижении уровня электрической активности в затылочных отделах. Отсутствие реакции на световые и звуковые раздражители. Наличие локальных патологических знаков (острые волны, более высокая амплитуда медленных колебаний)	Преобладание низкоамплитудного альфа-ритма, сглаженность регионарных различий, отсутствие локальных патологических знаков, относительная сохранность биоэлектрической активности

Приложение 10

Дифференциально-диагностические признаки атеросклероза сосудов головного мозга и болезни Альцгеймера

Признаки	Атеросклероз сосудов головного мозга	Болезнь Альцгеймера
Инициальная астения	Предшествует очаговым расстройствам	Отсутствует
Очаговые симптомы выпадения функций коры большого мозга	Возникают остро, чаще всего в связи с инсультами	Развиваются постепенно и не связаны с мозговыми катастрофами
Расстройства речи	Зависят от локализации очага поражения в головном мозге. Отсутствует характерная для атрофических процессов динамика афазии	Соответствуют типу атрофической афазии — вначале амнестическая, затем сенсорная, на заключительных этапах — моторная афазия

Признаки	Атеросклероз сосудов головного мозга	Болезнь Альцгеймера
Аффект	Раздражительная слабость, слабодушие	Слабодушие не наблюдается
Специфические сенильные изменения личности	В начале заболевания отсутствуют	Имеются
Бредовые идеи обкрадывания, ущерба	Отсутствуют	Возможны
«Мерцание» симптомов	Характерно	Отсутствует

Приложение 11

Классификация психических заболеваний
(по А. В. Снежневскому, 1983)

Эндогенные психические заболевания
- Шизофрения
- Маниакально-депрессивный психоз
- Функциональные психозы позднего возраста (так называемые инволюционные)

Эндогенно-органические заболевания
- Эпилепсия
- Психические расстройства при атрофических процессах головного мозга
  - Сенильная деменция (старческое слабоумие)
  - Болезнь Альцгеймера
  - Системно-атрофические заболевания позднего возраста
  - Болезнь Пика
  - Хорея Гентингтона
  - Болезнь Паркинсона

Наследственные органические заболевания
- Миоклонус-эпилепсия
- Гепатолентикулярная дегенерация
- Двойной атетоз
- Миотоническая дистрофия
- Синдром Галлервордена — Шпатца
- Хронические прогрессирующие наследственные атаксии
- Наследственные лейкодистрофии
- Болезнь Пелицеуса — Мерцбахера
- Амавротическая идиотия

Экзогенно-органические заболевания
- Сосудистые заболевания головного мозга
- Психические расстройства при травмах головного мозга
- Психические расстройства при опухолях головного мозга
- Психические расстройства при инфекционно-органических заболеваниях головного мозга

Энцефалиты
Сифилис мозга. Прогрессивный паралич
Абсцессы мозга
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях
Периодические органические психозы
Особые формы психозов позднего возраста
Острые психозы
Галлюцинозы

Экзогенные психические расстройства

Симптоматические психозы
Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях
Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях
Психические нарушения при интоксикациях лекарственными веществами, бытовыми и промышленными химическими веществами
Токсикомании
Алкоголизм (хронический алкоголизм, металкогольные психозы, энцефалопатии)
Неалкогольные токсикомании

Психогенные заболевания

Неврозы
Реактивные психозы

Патология психического развития

Психопатии
Олигофрении

Приложение 12

Психические расстройства
(Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти девятого пересмотра, адаптированная для использования в СССР, — раздел V) [1]

Психозы (290—299)

Психотические нарушения вследствие органического поражения головного мозга **(290—294)**

/290/[2] ***Сенильные*** *и* ***пресенильные*** *органические психотические состояния*
290.0 ***Сенильная деменция,*** *простой тип*
/290.1/ ***Пресенильная*** *деменция*
290.11 Ранний (пресенильный) вариант сенильной деменции
290.12 Деменция в результате очаговой атрофии головного мозга
Деменция:
при болезни Альцгеймера
при болезни Пика
/290.2/ *Сенильная деменция депрессивного и параноидного типов*

[1] Печатается с сокращениями.
[2] Шифры, взятые в косые скобки, не должны использоваться как самостоятельные. Вместо них следует применять соответствующие четырехзначные и пятизначные шифры.

290.21. Тип сенильной деменции с депрессией
Сенильная депрессия
290.22 Тип сенильной деменции с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами
Сенильный бред ущерба
Сенильный галлюцинаторно-бредовый психоз
Сенильный параноид
290.29 Другая сенильная деменция депрессивного или параноидного типа
290.3 *Сенильная деменция, осложненная явлениями острой спутанности*
Старческое слабоумие с острой спутанностью
/290.4/ *Артериосклеротическое слабоумие*
290.41 Артериосклеротическое слабоумие без психоза
290.42 Артериосклеротическое слабоумие с депрессией
290.43 Артериосклеротическое слабоумие с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами
290.44 Артериосклеротическое слабоумие с явлениями острой спутанности
290.49 Артериосклеротическое слабоумие с неуточненным психозом
290.8 *Другие сенильные и пресенильные органические психотические состояния*
290.9 *Неуточненные сенильные и пресенильные органические психотические состояния*
291 *Алкогольные (металкогольные) психозы*
290.0 *Белая горячка*
Алкогольный делирий
291.01 Алкогольный делирий типичный (классический)
291.02 Алкогольный делирий абортивный
291.08 Другие алкогольные делирии
291.09 Неуточненный алкогольный делирий
/291.1/ *Алкогольные энцефалопатии*
291.11 Корсаковский психоз алкогольный (алкогольный полиневритический психоз)
291.12 Энцефалопатия Гайе — Вернике алкогольная
291.2 *Другие формы алкогольного слабоумия*
291.3 *Другие алкогольные галлюцинозы*
291.31 Острый алкогольный галлюциноз
291.32 Подострый алкогольный галлюциноз
291.33 Хронический алкогольный галлюциноз
291.39 Другие варианты алкогольных галлюцинозов
291.4 *Патологическое опьянение*
291.5 *Алкогольный бред ревности*
Алкогольный параноид
291.51 Острый алкогольный параноид
291.52 Хронический алкогольный параноид, алкогольный бред ревности
291.59 Другие алкогольные параноиды
291.8 *Другие алкогольные психозы*
291.9 *Неуточненные алкогольные психозы*
292 *Интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотиками и другими веществами*
292.0 *Делирий при наркомании, токсикомании*
292.07 Делирий вследствие злоупотребления наркотическими веществами

292.08 Делирий вследствие злоупотребления лекарственными веществами, не отнесенными к наркотикам
292.09 Делирий вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
292.1 *Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических и других веществ*
292.17 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических веществ
292.18 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением лекарственных веществ, не отнесенных к наркотикам
292.19 Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением веществ, не являющихся лекарственными средствами, не отнесенных к наркотикам
/292.2/ *Патологическая реакция на интоксикацию наркотическими и другими веществами*
292.27 Патологические интоксикации наркотическими веществами
292.28 Патологические интоксикации лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
292.29 Патологические интоксикации веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/292.8/ *Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами*
292.87 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами
292.88 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
292.89 Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/292.9/ *Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами*
292.97 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами
292.98 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
292.99 Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
/293/ *Преходящие психотические состояния, возникающие в результате органических заболеваний*
/293.0/ *Острое психотическое состояние*
293.01 Острое преходящее психотическое состояние вследствие энцефалита, менингоэнцефалита
293.02 Острое преходящее психотическое состояние вследствие менингита
293.03 Острое преходящее психотическое состояние вследствие сифилиса мозга
293.04 Острое преходящее психотическое состояние вследствие травмы головного мозга
293.05 Острое преходящее психотическое состояние вследствие эпилепсии

293.08 Острое преходящее психотическое состояние вследствие других органических заболеваний головного мозга

293.09 Острое преходящее психотическое состояние вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга

/293.1/ *Подострое психотическое состояние*

293.11—293.15; 293.18; 293.19 – Подострые преходящие психические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/

/293.8/ *Другое преходящее психотическое состояние*

293.81 — 293.85; 293.88; 293.89 – Другие преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/

/293.9/ *Неуточненное преходящее психотическое состояние*

293.91 — 293.95; 293.98; 293.99 – Неуточненные преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/

/294/ *Другие психотические состояния (хронические), возникающие в результате органических заболеваний*

/294.0/ *Корсаковский психоз или синдром (неалкогольный)*

294.01 Корсаковский психоз или синдром вследствие сифилиса мозга

294.02 Корсаковский психоз или синдром вследствие травм головного мозга

294.09 Корсаковский психоз или синдром вследствие неуточненных заболеваний

/294.1/ *Слабоумие при состояниях, классифицируемых в других рубриках*

294.11 Слабоумие вследствие энцефалита, менингоэнцефалита

294.12 Слабоумие вследствие сифилиса мозга и прогрессивного паралича

294.13 Слабоумие вследствие травмы головного мозга

294.14 Слабоумие вследствие эпилепсии

294.18 Слабоумие вследствие других органических заболеваний

294.19 Слабоумие вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга

/294.8/ *Другие хронические психотические состояния вследствие органических заболеваний головного мозга*

294.81 — 294.84; 294.88; 294.89 – Другие хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /294.0/

/294.9/ *Неуточненные органические хронические психотические состояния*

294.91 — 294.94; 294.98; 294.99 — Неуточненные хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /294.0/

Другие *психозы* **(295—299)**

/295/ *Шизофренические психозы*

295.0 *Простой тип*

295.1 *Гебефренический тип*

/295.2/ *Кататонический тип*

295.21 Кататония люцидная как вариант злокачественной шизофрении

295.22 Кататония люцидная как вариант шубообразной шизофрении

295.23 Кататоно-онейроидные приступы

295.29. Кататония неуточненная

/295.3/ *Параноидный тип*

295.31 Параноидная форма (неблагоприятный вариант)
295.32 Параноидная форма (типичный вариант)
295.33 Параноидная форма (приступообразно-прогредиентное течение)
/295.4/ *Острый шизофренический эпизод*
295.41 Острые приступы приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении
295.42 Транзиторные психозы при приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой структуры
295.49 Другие острые шизофренические эпизоды
295.5 *Вялотекущая (малопрогредиентная, латентная) шизофрения*
294.51 Вялотекущая шизофрения с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой
295.52 Вялотекущая простая шизофрения
295.53 Вялотекущая параноидная (паранойяльная) шизофрения
295.54 Латентная шизофрения
295.59 Вялотекущая шизофрения БДУ
295.6 *Остаточная шизофрения*
/295.7/ *Шизоаффективныйтип*
295.71 Острые психозы при рекуррентной шизофрении
295.72 Ремиссии при рекуррентной шизофрении
295.79 Рекуррентная шизофрения БДУ
/295.8/ *Другие формы шизофрении*
295.81 Атипичные формы шизофрении
295.62 Острая (недифференцированная) шизофрения
295.89 Шизофрения других установленных типов, кроме относящихся к рубрикам 295.0 — 295.7
/294.9/ *Неуточненные формы шизофрении*
295.91 Шизофреноподобный психоз
295.99 Шизофрения неуточненного типа
/296/ *Аффективные психозы*
/296.0/ *Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип*
296.01 Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
296.02 Гипомания
296.09 Неуточненные аффективные состояния маниакального типа
/296.1/ *Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип*
296.11 Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
296.12 Субдепрессия
296.13 Инволюционная меланхолия
296.19 Эндогенные аффективные состояния депрессивного типа нозологически неуточненные
296.2 *Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, маниакальная фаза*
296.3 *Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, депрессивная фаза*
296.4 *Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, смешанное состояние*
295.5 *Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, состояние в данный момент не уточнено*
/296.6/ *Маниакально-депрессивный психоз другой и неуточненный*
296.61 Маниакально-депрессивный психоз другой и неуточненный
/296.8/ *Другие аффективные психозы*

[1] БДУ — без дополнительных указаний.

296.81 Циклотимия
296.89 Другие аффективные психозы
296.9 *Неуточненные аффективные психозы*
/297/ *Параноидные состояния*
297.0 *Параноидное состояние простое*
297.1 *Паранойя*
/297.2/ *Парафрения*
297.21 Инволюционный параноид
297.29 Поздняя (старческая) парафрения
297.3 *Индуцированный психоз*
297.8 *Другие параноидные состояния*
/298/ *Другие неорганические психозы*
/298.1/ *Острое реактивное возбуждение*
298.11 Аффективно-шоковая реакция с возбуждением
298.12 Психомоторное реактивное возбуждение
298.19 Острое реактивное возбуждение другое
298.2 *Реактивная спутанность*
298.3 *Острая параноидная реакция*
298.4 *Психогенный параноидный психоз*
/298.8/ *Другие и неуточненные реактивные психозы*
298.81 Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторного возбуждения
298.82 Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторной заторможенности
298.83 Аффективно-шоковая реакция в форме ступора
298.84. Психогенный ступор
/298.9/ *Симптоматические, другие и неуточненные психозы*
298.91 Психозы вследствие интоксикации
298.92 Психозы, обусловленные системными инфекциями
298.93 Психозы вследствие других соматических заболеваний
298.94 Психозы у родильниц вследствие родов
Послеродовой психоз
298.95 Психозы, обусловленные климаксом
298.96 Психозы, обусловленные инволюцией
298.98 Психозы вследствие других причин
298.99 Неуточненные психозы
/299/ *Психозы, специфичные для детского возраста*
299.0 *Ранний детский аутизм*
299.1 *Дезинтегративный психоз*
Синдром Геллера, деменция Геллера, синдром Крамера — Польнова
299.8 *Другие психозы, специфичные для детского возраста*
/299.9/ *Неуточненные психозы, специфичные для детского возраста*
299.91 Шизофрения, детский тип

Невротические расстройства, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера (300—311, 314—315)

/300/ *Невротические расстройства*
300.0 *Невроз тревоги* (страха)
(300.1) *Истероневротические расстройства и синдром Ганзера*
300.11 Истерический невроз
300.12 Синдром Ганзера истерический

300.2 *Фобии невротические*
300.3 *Невроз навязчивости*
300.4 *Депрессивный невроз*
300.5 *Неврастения*
300.6 *Синдром деперсонализации невротический*
300.7 *Ипохондрический невроз*
/300.8/ *Другие невротические расстройства*
300.81 Невропатия у детей раннего возраста
300.82 Психастения невротическая
300.89 Другие неврозы
Профессиональный невроз, в том числе писчий спазм
/300.9/ *Неуточненные невротические расстройства и неврозоподобные состояния экзогенной этиологии*
300.92 — 300.99 — Неврозоподобные состояния, обусловленные интоксикацией, системной инфекцией, соматическими неинфекционными заболеваниями, нарушениями обмена веществ, климаксом, инволюцией, другими причинами, неуточненными причинами
/301/ *Расстройства личности*
301.0 *Расстройства личности параноидного* (паранойяльного) *типа*
Параноидная (паранойяльная) психопатия
Параноидное (паранойяльное) развитие личности
301.1 *Расстройство личности аффективного типа*
Циклоидная (циклотимическая) личность
Аффективная психопатия
301.2 *Расстройство личности шизоидного типа*
Шизоидная психопатия
Аутистическая личность
301.3 *Расстройство личности возбудимого типа*
Эксплозивная личность
Возбудимая психопатия
Психопатическое развитие личности возбудимого типа
301.4 *Расстройство личности ананкастического типа*
Ананкастическая психопатия
301.5 *Расстройство личности истерического типа*
Истерическая психопатия
Истерическое развитие личности
301.6 *Расстройство личности астенического типа*
Астеническая психопатия
Астеническое развитие личности
301.7 *Расстройства личности типа эмоционально тупых*
Эмоционально тупая личность
Гебоидная психопатия
/301.8/ *Другие расстройства личности*
301.81 Расстройство личности неустойчивого типа
Неустойчивая психопатия. Личность лабильная, неустойчивая
301.82 Мозаичная полиморфная психопатия
301.83 Парциальный дисгармонический психический инфантилизм
/301.9/ *Расстройства личности неуточненного типа и психопатоподобные состояния экзогенной этиологии*
301.92 — 301.99 — Психопатоподобные состояния, обусловленные интоксикацией, системной инфекцией, нарушением обмена веществ, другими соматическими расстройствами, климаксом, инволюцией, другими причинами, неуточненными причинами
/302/ *Половые извращения и нарушения*

302.0 *Гомосексуализм*
302.1 *Скотоложство*
302.2 *Педофилия*
302.3 *Трансвестизм*
302.4 *Эксгибиционизм*
302.5 *Транссексуализм*
302.6 *Нарушение психосексуальной индивидуальности*
302.7 *Фригидность и импотенция*
302.8 *Другие половые извращения*
Фетишизм, мазохизм, садизм
302.9 *Неуточненные половые извращения и нарушения*
/303/ *Хронический алкоголизм*
301.1 *1 стадия хронического алкоголизма*
303.2 *II стадия хронического алкоголизма*
303.3 *III стадия хронического алкоголизма*
303.4 *Дипсомания*
303.9 *Другие и неуточненные проявления алкоголизма*
/304/ *Наркомания и токсикомания*
(304.0) *Наркомании вследствие злоупотребления веществами, содержащими опиумные алкалоиды и их производные, а также синтетическими препаратами с морфиноподобным эффектом*
304.01 — 304.09 — Наркомании по видам веществ
304.1 *Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления веществами гипнотического и седативного или успокаивающего характера*
304.11, 304.12; 304.17; 304.18; 304.19 — Наркомании и токсикомании по отдельным видам веществ
304.2 *Наркомании вследствие злоупотребления кокаином и его производными*
304.3 *Наркомании вследствие злоупотребления препаратами индийской конопли*
304.4 *Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими психостимуляторами*
Группа амфетаминов, фенметразин, метилфенидат (меридил)
304.47 — 304.49 — Другие психостимуляторы
304.5 *Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления галлюциногенными веществами*
ЛСД и ее производные, псилоцибин, мескалин
304.57 — 304.59 — Другие галлюциногенные вещества
304.6 *Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими веществами*
304.7 *Наркомании вследствие сочетанного злоупотребления веществами морфинного типа с какими-либо другими веществами*
(304.8) *Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного типа*
304.87 — 304.89 — Различные виды злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного ряда
304.9 *Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления неуточненными препаратами*
304.97 — 304.99 — Злоупотребление неуточненным наркотическим веществом, лекарственным средством, неуточненным веществом

305 *Злоупотребление лекарственными средствами или другими веществами без явлений наркомании и токсикомании*
305.0 *Злоупотребление алкоголем*
305.1 *Злоупотребление табаком*
305.2 — 305.9 — Злоупотребление различными веществами
306 *Нарушение физиологических функций психогенной этиологии*
306.0 *Костно-мышечной системы*
306.1 *Органов дыхания*
306.2 *Сердечно-сосудистой системы*
306.3 *Кожи*
306.4 *Желудочно-кишечного тракта*
306.5 *Мочеполовой системы*
306.6 *Эндокринной системы*
306.7 *Органов чувств*
/307/ *Специфические симптомы или синдромы, не классифицируемые в других рубриках*
/307.0/ *Заикание и запинание*
307.1 *Нервная* (психическая) *анорексия*
307.2 *Тики*
307.3 *Стереотипно повторяющиеся движения*
307.4 *Специфические нарушения сна*
307.6 *Энурез*
307.8 *Психалгии*
/308/ *Острые реакции на стресс*
308.0 *С преобладанием эмоциональных нарушений*
308.1 *С преобладанием нарушения сознания*
308.2 *С преобладанием психомоторных нарушений*
308.3 *Другие непсихотические нарушения*
/309/ *Нарушения адаптации*
309.0 — 309.4 — Кратковременная и затяжная депрессивные реакции, реакции с преобладающим расстройством других эмоций, с преобладанием нарушений поведения
/310/ *Специфические непсихотические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга*
/310.0/ *Синдром лобной доли*
310.01 —310.09 —Синдромы лобной доли вследствие травмы, опухоли, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга
/310.1/ *Изменения личности или познавательной способности другого типа*
310.11 —310.19 —Изменения личности или познавательной способности вследствие энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, эпилепсии, атеросклероза сосудов головного мозга, других заболеваний сосудов головного мозга, дегенеративных болезней центральной нервной системы, других и неуточненных органических заболеваний мозга
310.2 *Постконтузионный синдром*
/311/ *Депрессивные расстройства, не классифицируемые в других рубриках*
311.1 —311.9 — Непсихотические депрессивные расстройства эндогенной этиологии (маскированная депрессия) вследствие интоксикации, инфекции, неинфекционных заболеваний, нарушений обмена, климакса, инволюции, энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, атеросклероза сосудов мозга, атро-

фических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга

/314/ *Гиперкинетический синдром детского возраста*

314.0 *Простое нарушение активности и внимания*

314.1 *Гиперкинетический синдром задержки развития* (исключая задержку интеллектуального развития)

314.2 *Гиперкинетическое нарушение поведения*

/315/ *Специфические задержки развития*

315.0 — 315.9 — Специфические задержки развития навыка чтения, счета, школьных навыков, нарушения развития речи, моторного развития, смешанные нарушения развития, задержки интеллектуального развития (включая состояние психического инфантилизма с задержкой интеллектуального развития), другие и неуточненные специфические задержки развития

Умственная отсталость (317—319)

/317/ *Легкая умственная отсталость*

Дебильность IQ[1] 50—70

317.1 *Дебильность, обусловленная предшествующей инфекцией*

317.2 *Дебильность, обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом*

317.3 *Дебильность, связанная с хромосомными нарушениями*

317.4 *Дебильность, связанная с недоношенностью*

317.8 *Дебильность, обусловленная другими уточненными причинами* (например, нарушения обмена веществ, роста или питания, такие, как гипертиреоз, фенилкетонурия, врожденная аномалия мозга и т. д.)

317.9 *Дебильность, обусловленная неуточненными причинами*

/318/ *Другая уточненная по степени глубины умственная отсталость*

/318.0/ *Умеренная умственная отсталость*

Нерезко выраженная имбецильность IQ 35—49

318.01—318.09 – Нерезко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами

/318.1/ *Выраженная умственная отсталость*

Резко выраженная имбецильность IQ 20—34

318.11 — 318.19 — Резко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими и неуточненными причинами

/318.2/ *Глубокая умственная отсталость*

Идиотия IQ менее 20

318.21 — 318.24; 318.28; 318.29 – Идиотия, обусловленная предшествующей инфекцией, предшествующей травмой, хромосомными нарушениями, связанная с недоношенностью, обусловленная другими причинами, неуточненными причинами

/319/ *Умственная отсталость, не уточненная по степени тяжести*

Умственная недостаточность БДУ

Умственная субнормальность БДУ

[1] IQ – коэффициент интеллектуального развития.

319.1—319.9 — Неуточненная умственная отсталость, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами, невыясненными причинами

Примечание. Приводя данную классификацию, нам хотелось бы предостеречь врачей от нередко наблюдаемой тенденции использовать содержащиеся в ней формулировки в качестве диагностических клише. Это приводит к **явному** обеднению широты диагностического диапазона психиатров, а нередко и к не совсем удачным формулировкам диагностических заключений. Цель классификации совершенно иная — дать практическому врачу и организаторам здравоохранения ориентиры для статистической шифровки клинических диагнозов.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Абашев-Константиновский А. Л.* Психопатология при опухолях головного мозга.— М., 1973.

2. *Банщиков В. М., Короленко Ц. П., Давыдов И. В.* Общая психопатология.— М., 1971.

3. *Блейлер Э.* Руководство по психиатрии.— Берлин, 1920.

4. *Блейхер В. М.* Клиника приобретенного слабоумия.— К., 1976.

5. *Блейхер В. М.* Расстройства мышления.— К., 1983.

6. *Блейхер В. М.* Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии.— К., 1984.

7. *Блейхер В. М., Крук И. В.* Патопсихологическая диагностика.— К., 1986.

8. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. П. В. Мельничука.— М., 1982.— Т. 1—2.

9. *Бурно М. Е.* К уточнению клинического понятия «психастеническая психопатия» // Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова.—1974.— № 11.

10. *Вейн А. М.* Нарушения сна и бодрствования.— М., 1974.

11. *Власов Н. А., Вейн А. М., Александровский Ю. А.* Регуляция сна.— М., 1983.

12. *Вроно М. Ш.* Шизофрения у детей и подростков (особенности клиники и течения).— М., 1971.

13. *Ганнушкин П. Б.* Избранные труды.— М., 1964.

14. *Гиляровский В. А.* Избранные труды.— М., 1973.

15. *Дворкина Н. Я.* Инфекционные психозы.— М., 1975.

16. *Десятников В. Ф., Сорокина Т. Т.* Скрытая депрессия в практике врачей.— Минск, 1981.

17. *Завилянская Л. И.* Психотерапия неврозоподобных состояний.— К., 1987.

18. *Завилянський І. Я.* Методика психіатричного дослідження.— К., 1958.

19. *Завилянский И. Я., Завилянская Л. И.* Деонтология в психиатрии.— К., 1979.

20. *Зейгарник Б. В.* Патопсихология.— М., 1986.

21. *Кабанов М. М.* Реабилитация психически больных.— Л., 1985.

22. *Каган В. Е.* Аутизм у детей — Л., 1981.

23. *Карвасарский Б. Д.* Неврозы.— Л., 1980.

24. *Кербиков О. В.* Лекции по психиатрии.— М., 1965.

25. *Кербиков О. В.* Избранные труды.— М., 1971.

26. Клинические и организационные основы реабилитации психически больных / Под ред. М. М. Кабанова, К. Вайзе.— М., 1980.

27. *Ковалев В. В.* Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей.— М., 1979.

28. *Ковалев В. В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков.— М., 1985.

29. *Коркина М. В.* Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте.— М., 1984.
30. *Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В.* Нервная анорексия.— М., 1986.
31. *Леонгард К.* Акцентуированные личности: Пер. с нем.— К., 1981.
32. *Личко А. Е.* Подростковая психиатрия: Руководство для врачей.— 2-е изд., перераб и доп.— Л., 1985.
33. *Меграбян А. А.* Общая психопатология — М., 1972.
34. *Нуллер Ю. Л.* Депрессия и деперсонализация.— Л., 1981.
35. *Пантелеева Г. П., Цуцульковская М. Я., Беляев Б. С.* Гебоидная шизофрения.— М., 1986.
36. Практический справочник врача-психиатра / Под ред. Г. Л. Воронкова, А. Е. Видренко.— К., 1981.
37. *Рахальский Ю. Е.* Диагностика органических психозов в пожилом возрасте.— Кишинев, 1957.
38. *Роговин М. С.* Психиатрический диагноз и проблема диагностики // Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1979.— № 2, 3.
39. *Рубинштейн С. Я.* Экспериментальные методики патопсихологии.— М., 1970.
40. Руководство по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского. — М., 1983.— Т. 1—2.
41. Руководство по судебной психиатрии / Под ред. В. М. Морозова.— М., 1977.
42. *Рыбальский М. И.* Иллюзии и галлюцинации.— Баку, 1983.
43. *Свядощ А. М.* Неврозы.— 3-е изд., перераб. и доп.— М., 1982.
44. *Смукевич А. Б., Щирина М. Г.* Проблема паранойи.— М., 1972.
45. *Снежневский А. В.* О нозологической специфичности психопатологических синдромов // Журн. невропатол. и психиатрии им. С. С. Корсакова.— 1960.— № 1.
46. *Снежневский А. В.* Общая психопатология.— Валдай, 1970.
47. Справочник по психиатрии / Под ред. А. В. Снежневского.— 2-е изд., перераб. и доп.— М., 1985.
48. *Фрумкин Я. П.* Краткая дифференциальная диагностика некоторых психических заболеваний.— К., 1962.
49. *Фрумкин Я. П., Воронков Г. Л.* Учебный атлас психиатрии. — К., 1962.
50. *Фрумкин Я. П., Воронков Г. Л., Шевчук И. Д.* Психиатрия. Таблицы и схемы.— К., 1977.
51. *Целибеев Б. А.* Психические нарушения при соматических заболеваниях.— М., 1972.
52. *Штернберг Э. Я.* Клиника деменций пресенильного возраста. — Л., 1967.
53. *Штернберг Э. Я.* Геронтологическая психиатрия.— М., 1977.
54. Диференциална диагноза на психичните заболевания / Под ред. В. Иванова.— София, 1985.
55. *Заимов К.* Паралогично мислене // Невр., психиатр. и неврохирургия.— 1973.— № 4.
56. *Заимов К.* Въпроси на клиничната обща психопатология // Руководство по психиатрия.— София, 1987.
57. *Bilikiewicz T.* Psychiatria kliniczna, wyd V. —Warszawa: PZWL, 1973. — 935 s.

58. *Bleuler E.* Lehrbuch der Psychiatrie. — XI Auflage, umgearb. von M. Bleuler. — Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1976. — 242 S.
59. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie. — VIII Auflage.— Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1965. — 748 S.
60. *Kretschmer E.* Medizinische Psychologie / Herausgegeb. von W. Kretschmer. — XIV Auflage. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1975. — 244 S.
61. *Leonhard K.* Aufteilung der endogenen psychosen und ihre differenzierte Ätiologie. — Berlin: Akademie Verlag, 1986. — 366 S.
62. Lexicon der Psychiatrie / Herausgegeb. von Ch. Müller. — Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag, 1973. — 592 S.
63. *Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.* Clinical Psychiatrie. — London: Cassel and Co., Ltd., 1960. — 704 p.
64. *Roberts J. K. A.* Differential Diagnosis in Neuropsychiatry. — Chichester-New York-Brisbane-Toronto-Singapore: J. Wiley and Sons, 1984. — 377 p.
65. *Scharfetter Ch.* Allgemeine Psychopathologie. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1976. — 290 S.
66. *Schneider K.* Klinische Psychopathologie. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1962. — 170 S.
67. *Weitbrecht H. J.* Psychiatrie im Grundriss. — III Auflage. — Berlin-Heidelberg-New York, 1973. — 504 S.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Практическое руководство

Завилянский Израиль Яковлевич
Блейхер Вадим Моисеевич
Крук Инна Вадимовна
Завилянская Лора Израилевна

ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Переплет художника
И. В. Петрова
Художественный редактор
С. В. Анненков
Технический редактор
Н. Ю. Морозова
Корректор
Л. М. Байбородина

ИБ № 12838

Сдано в набор 09.02.89. Подписано в печать 29.08.89. Формат 84X108/32. Бум. тип. № 2. Гарнитура литературная. Высокая печать. Усл. печ. л. 16,38. Усл. кр.-отт. 16,64. Уч.-изд. л. 17,91. Тираж 20 000 экз. Изд. № 8184. Зак. № 726. Цена 1 р. 10 к.

Издательство «Выща школа», 2520Б4, Киев-54, ул. Гоголевская, 7

Белоцерковская книжная фабрика, 256400. г. Белая Церковь, ул. Карла Маркса, 4